ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 74

PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES NUTRITIONNELLES DE LA VACHE LAITIÈRE

RÉSULTAT D'UNE ENQUÊTE EPIDÉMIOLOGIQUE DANS UNE CLIENTÈLE BOVINE LAITIÈRE DE LOIRE-ATLANTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

LAIGLE Jean,Christophe,René
né le 11 Septembre 1955 à LAVAL (Mayenne)

Jury :

Président : M. CARLES
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseur : M. BEZILLE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Assesseur : M. DARRE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMP. VAL DE LOIRE - NANTES

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547621_0072

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1982 N° 74

PHYSIOPATHOLOGIE DES MALADIES NUTRITIONNELLES DE LA VACHE LAITIÈRE

RÉSULTAT D'UNE ENQUÊTE EPIDÉMIOLOGIQUE DANS UNE CLIENTÈLE BOVINE LAITIÈRE DE LOIRE-ATLANTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ETAT

présentée et soutenue publiquement en 1982
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

LAIGLE Jean,Christophe,René
né le 11 Septembre 1955 à LAVAL (Mayenne)

Jury :

Président : M. CARLES
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseur: M. BEZILLE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Assesseur: M. DARRE
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMP. VAL DE LOIRE - NANTES

PHYSIOPATHOLOGIE
DES MALADIES NUTRITIONNELLES
DE LA VACHE LAITIÈRE

RÉSULTAT D'UNE ENQUÊTE EPIDÉMIOLOGIQUE
DANS UNE CUVETTE ROYENNE LAITIÈRE
DE LOIRE-ATLANTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

Jean-Christophe RENÉ

Né le 6 Décembre 1959 à Lyon (Rhône)

Année 1987 — N° 74

Président : M. CABLES
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse

Assesseur : M. EZZIEUX
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Assesseur : M. DARRE
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... **M. LAUTIE**
Directeur honoraire ..... **M. FLORIO**
Professeurs Honoraires ..... **M. BRIZARD**
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. GODFRAIN**
Professeur sans chaire ..... **Mme BURGAT-SACAZE**

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... **M. RICO**
Professeur sans chaire ..... **M. BRAUN**
Maître-Assistant ..... **M. BENARD**

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale
Informatique biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... **M. PAVAUX**
Maître-Assistant ..... **M. LIGNEREUX**
Maître-Assistant ..... **M. SAUTET**

Organogénèse - Tératologie
Anatomie générale - Anatomie appliquée

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE, PHARMACODYNAMIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... **M. RUCKEBUSCH**
Professeur sans chaire ..... **M. FARGEAS**
Maître-Assistant Agrégé ..... **M. TOUTAIN**

Physiologie - Pharmacodynamie
Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... **M. VAN HAVERBEKE**
Professeur sans chaire ..... **M. CABANIE**
Maître Assistant Agrégé ..... **M. MAGNOL**

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique - Clinique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... **M. LABIE**
Maître-de Conférences ..... **M. EECKHOUTTE**
Maître-Assistant agrégé ..... **Mme BENARD**

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale
Clinique

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... **M. DORCHIES**
Maître de Conférences ..... **M. FRANC**
Maître-Assistant ..... **M. DUCOS DE LAHITTE**

Zoologie appliquée - Ecologie
Parasitologie externe - Dermatologie
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES ET DE LEGISLATION

Professeur titulaire ..... **M. LESCURE**
Maître de Conférences ..... **M. GUELFI**
Maître-Assistant ..... **M. REGNIER**

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie-Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... **M. TOURNUT**
Maître de Conférences ..... **M. BEZILLE**
Maître-Assistant ..... **M. JOUGLAR**

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Consultation itinérante

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeeur titulaire ..... **M. CAZIEUX**
Maître de Conférences ..... **M. GENEVOIS**
Maître-Assistant ..... **M. AUTEFAGE**
Maître-Assistant ..... **M. FAYOLLE**

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Radiologie - Technique chirurgicale
Anesthésiologie - Pathologie chirurgicale
Traumatologie - Podologie orthopédique
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... **M. FERNEY**
Professeur sans chaire ..... **M. ROYAL**

Pathologie de l'appareil génital et de la mamelle
Sémiologie et Propédeutique -
Pathologie de la reproduction
Obstétrique et pathologie du nouveau-né
Clinique - Consultation itinérante

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... **M. CHANTAL**
Maître-Assistant ..... **M. PICAVET**

Epidémiologie - Maladies Contagieuses
Zoonoses - Législation Sanitaire
Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... **M. LAUTIE**
Maître-Assistant ..... **M. PELLERIN**
Maître-Assistant ..... **M. MILON**

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE D'ELEVAGE ET ECONOMIE

Professeur titulaire ..... **M. QUEINNEC**
Professeur sans chaire ..... **M. DARRE**
Maître-Assistant ..... **Mme. QUEINNEC**

Ethnologie - Génétique animale
Extérieur - Zootechnie et Economie générales
Ethologie Appliquée, Sciences, Techniques
Economie de l'Elevage et des Productions animales
Insémination artificielle
Organisation de l'élevage

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... **M. FALIU**
Professeur sans chaire ..... **M. GRIESS**
Maître-Assistant ..... **M. ENJALBERT**

Botanique Appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET et MAZENC**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A MA FEMME ET MES ENFANTS ,

A MES PARENTS ,

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS .

A NOTRE PRESIDENT DE THESE ,

Monsieur le Professeur CARLES ,
de l'Université Paul Sabatier de TOULOUSE ,

Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant
la Présidence de notre Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE ,

Monsieur le Professeur BEZILLE ,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,

Témoignage de reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il a guidé notre travail.

Monsieur le Professeur DARRE ,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,

Que nous remercions d'avoir accepté de faire partie de notre Jury de Thèse.
Hommage respectueux.

A Monsieur le Professeur BRAUN ,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE,

Pour l'aide qu'il nous a apportée dans
le traitement statistique de nos données.

A Monsieur le Docteur FAUCHOUX , vétérinaire ,
Monsieur ROBIN , inséminateur ,
Monsieur MOREAU ,

Qui nous ont aidés dans ce travail.

Sincères remerciements.

P L A N

INTRODUCTION

CHAPITRE I : PHYSIOPATHOLOGIE : PERTURBATIONS METABOLIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE LORS DU PART

A/ Perturbations de l'homéostasie minérale

1/ Physiopathologie des hypocalcémies puerpérales
a/ Physiologie de l'homéostasie phosphocalcique
b/ Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

2/ Physiopathologie des tétanies hypomagnésiennes
a/ Physiologie du métabolisme du magnésium
b/ Pathogénie des tétanies hypomagnésiennes

B/ Perturbations du métabolisme énergétique : les cétoses

1/ Métabolisme énergétique et cétogénèse chez la vache laitière

2/ Pathogénie de la cétose chez la vache laitière

CHAPITRE II : MOYENS ET METHODES DE L'ENQUETE

A/ Moyens : la clientèle de Bouvron

1/ Géographie
a/ Géologie
b/ Climatologie

2/ Structure de la clientèle
a/ Importance des exploitations et bâtiments
b/ Races exploitées
c/ Alimentation

B/ Méthodes

1/ Avantages et inconvénients d'une enquête rétrospective

2/ Choix des échantillons

3/ Limites de ces méthodes, discussion

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

A/ Résultats

1/ Hypocalcémies puerpérales

2/ Cétoses

3/ Tétanies hypomagnésiennes

B/ Discussion

1/ Hypocalcémies puerpérales
a/ Fréquence
b/ H.P. et rang du mois, température maximum et écarts thermiques
c/ H.P. et pression atmosphérique

2/ Cétoses
a/ Fréquence
b/ Comparaison des années 1980 et 1981 pour les mois 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8.

3/ Tétanies hypomagnésiennes

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

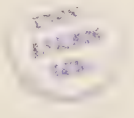
INTRODUCTION

Trop souvent l'accroissement de la productivité des exploitations laitières intensives s'accompagne d'accidents pathologiques qui en compromettent la rentabilité. Parmi ces accidents, les maladies nutritionnelles occupent une place prépondérante et la baisse de résistance de l'organisme qui s'ensuit est souvent une cause de maladies infectieuses qui évoluent alors de façon concomittente. Les pertes économiques sont considérables et ne tiennent pas compte des cas subcliniques (cétoses) dont l'importance est difficile à estimer mais sûrement très grande.

Le plus souvent ces troubles se développent lors du part ou pendant le mois du postpartum, période pendant laquelle la vache à haut niveau de production atteint son "pic de lactation".

Dans cette étude nous ne considérerons que trois entités cliniques : l'hypocalcémie puerpérale ("fièvre de lait"), la tétanie hypomagnésienne ("tétanie d'herbe") et la cétose. En effet il s'agit d'une enquête rétrospective et nous ne pouvons étudier que des affections fréquemment diagnostiquées en clientèle.

La progression de ces maladies dans notre pays accompagne l'intensification fourragère et les hauts niveaux de production. Les très nombreuses études menées et en cours ne permettent pas toujours de percevoir les rela-



tions existant entre les divers systèmes d'élevage et les importantes variations de fréquence de ces maladies observées pour des niveaux de production sensiblement égaux. Dans ce contexte des études épidémiologiques s'imposent.

Dans un premier chapitre nous étudierons la physiopathologie de ces maladies en mettant l'accent sur l'importance des différents types de régimes alimentaires dans leur apparition. Puis, après avoir présenté le cadre géographique de notre enquête dans le deuxième chapitre, nous en exposerons les résultats dans le troisième chapitre et nous verrons comment l'alimentation et la saison peuvent modifier la fréquence de ces affections dans le cadre d'une clientèle.

CHAPITRE I : PHYSIOPATHOLOGIE : PERTURBATIONS METABOLIQUES CHEZ LA VACHE LAITIERE LORS DU PART

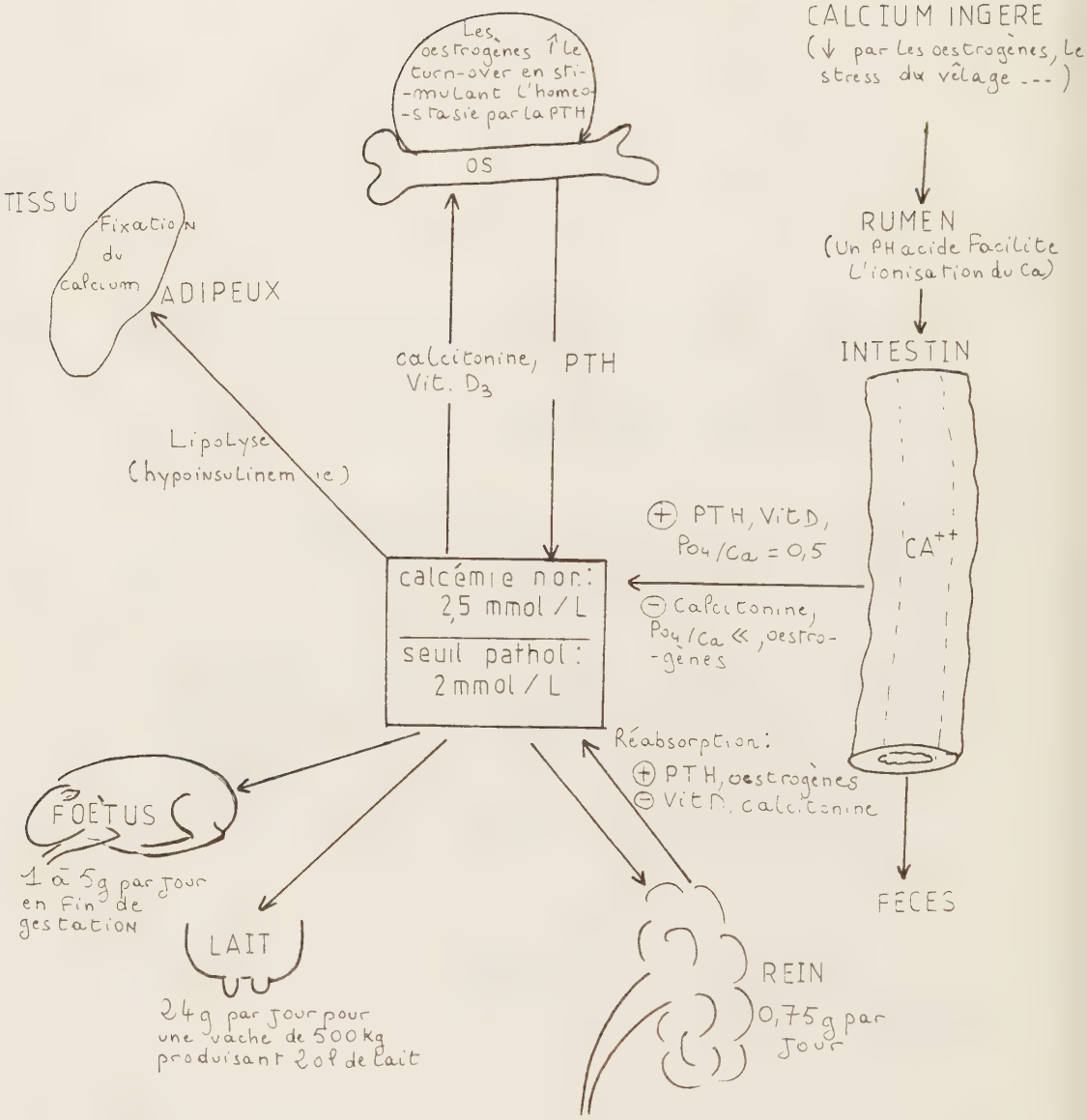
A/ Perturbations de l'homéostasie minérale

1/ Physiopathologie des hypocalcémies puerpérales

Lors du part l'hypocalcémie est physiologique. Elle est due à la fuite du calcium sanguin dans le lait. Alors qu'en fin de gestation les besoins calciques du foetus sont de 5g/jour, ils passent à 24 g/jour pour une vache de 500 kg produisant 20 l de lait/jour.

La calcémie normale de la vache est de 2,5 mmol/l. On admet généralement que le seuil de l'hypocalcémie pathologique se situe entre 1,25 et 2 mmol/l suivant les animaux (40, 44, 28, 30).

De l'aptitude de la vache à maintenir son homéostasie calcique va dépendre ou non l'apparition d'une hypocalcémie clinique.



D'après { Ruckebusch
Luthman et Person
Sasser, Falk et Ross.

·Régulation hormonale et alimentaire de l'homeostasie · calcique chez la vache laitière

TABLEAU I

a/ Physiologie de l'homéostasie phosphocalcique

Tableau n° 1.

∝ / Régulation hormonale

- la parathormone (PTH) : son rôle est fondamental.
  ° elle est hypercalcémiante car elle augmente l'absorption intestinale du calcium, sa résorption osseuse, ainsi que sa réabsorption rénale.
  ° elle est hypophosphatémiante en accélérant l'élimination rénale du phosphore.

- la calcitonine
  ° elle est hypocalcémiante en inhibant la résorption du calcium osseux, l'absorption du calcium intestinal, la réabsorption rénale du calcium urinaire.
  ° elle est hypophosphatémiante en accélérant l'élimination rénale du phosphore.

- la vitamine D : pour être active elle doit être métabolisée en 1,25 dihydroxycholécalciférol qui avec la parathorme facilite l'absorption intestinale du calcium ainsi que sa résorption osseuse.

- les oestrogènes : leur rôle est discuté (13). Seul l'estrone serait active. En accélérant le "turn over" du calcium osseux, elle sensibiliserait l'homéostasie calcique par l'intermédiaire de la parathormone (51).

- l'insuline : elle est lipogénétique. Une baisse de l'insulinémie est suivie d'une lipolyse. Or la lipolyse

est grande consommatrice de calcium (26, 33). Un taux plasmatique bas d'insuline pourrait entraîner une hypocalcémie (26).

β / Rôle de la composition du régime

- composition minérale : un régime pauvre en calcium chez la vache tarie (8-15 g/jour) induit une hypocalcémie compensée en 10 jours au plus (60) par les mécanismes hormonaux de l'homéostasie. Il s'ensuit une augmentation de leur sensibilité et la réponse à une seconde hypocalcémie (lors du part par exemple) sera plus rapide (28, 60, 16).

- rapport phosphocalcique : le rapport optimal est de $\frac{1}{2}$.

- digestibilité du calcium :

+ pour LOMBA (30) les quantités de calcium résorbées ne sont nullement fonction des quantités ingérées. Les rations ayant un pH basique diminuent l'absorption intestinale du Ca (12). Inversement l'acidité du contenu intestinal augmenterait l'absorption (12, 24, 7). Certains auteurs contestent cette théorie généralement admise (49).

+ les expériences portant sur le niveau énergétique de la ration sont contradictoires. Chez le mouton, un régime trop énergétique entraîne une hypocalcémie (32) mais ces résultats ne sont pas confirmés chez la vache (31), quoique les observations sur le terrain tendent à le prouver (56).

Les interactions avec le métabolisme lipidique (59) et le "syndrome de la vache grasse" peuvent expliquer cela.

b/ Pathogénie de l'hypocalcémie puerpérale

Tous les facteurs aggravant la baisse physiologique de la calcémie en dessous d'un seuil variant de 1,25 à 2 mmol/l selon les auteurs, lors du part, ou perturbant les mécanismes de l'homéostasie calcique peuvent être à l'origine d'une parésie hypocalcémique.

Nous pouvons les classer en deux groupes :

- les facteurs endogènes qui sont liés à l'animal lui-même en faisant abstraction du milieu.
- les facteurs exogènes, c'est à dire l'alimentation et l'environnement.

α / Facteurs endogènes

- l'hérédité : la plupart des auteurs admettent une prédisposition héréditaire à la maladie (24, 17) ; le coefficient d'héritabilité est de 0,13 (24). La prédisposition héréditaire ne serait significative que chez les animaux ayant eu plusieurs hypocalcémies puerpérales (45).

- l'âge : c'est un facteur admis par tous. Il n'y a jamais en pratique d'hypocalcémie avent le 3e vêlage. La période la plus critique se situe entre le 4e et le 9e vêlage, ou entre 5 et 10 ans (11, 15).

- niveau de production : même si en théorie son rôle est évident en augmentant les exportations calciques, certains auteurs ne remarquent pas de corrélation avec la fréquence des hypocalcémies puerpérales, malgré un échantillon très important (18000 vêlages) (15). Il est possible que dans ces études d'autres facteurs viennent masquer celui-ci.

- les lésions métaboliques: tous les facteurs précédents interviennent comme des causes de désordres métaboliques.

La plupart des travaux ont porté sur les disfonctionnements hormonaux des vaches hypocalcémiques. Cependant la déficience de la parathyroïde n'a jamais reçu de confirmation expérimentale vraie :

Lors du part l'hypocalcémie s'accompagne toujours d'une réponse appropriée de la parathyroïde (30, 28) et on invoque maintenant une absence de réponse osseuse à la parathormone (35) ou une hypersécrétion de calcitonine. Cette réponse est d'autant plus importante que le métabolisme osseux est actif. Or ce métabolisme est ralenti pendant le tarissement et la principale source de calcium sérique est alors l'alimentation (16, 30).Les oestrogènes en accélérant le métabolisme osseux auraient un rôle préventif. Ceci expliquerait que les vaches parétiques ont un taux anormalement bas d'oestrogènes (51).

_ l'appétit : on observe une baisse physiologique de l'appétit au vêlage, surtout chez les vaches âgées (30), donc une diminution des apports de calcium alors que l'alimentation est une source importante de calcium en période de métabolisme osseux ralenti.

β / Facteurs exogènes

- le climat : peu d'études ont porté sur ce sujet. La pression atmosphérique serait faiblement corrélée aux variations de fréquence des hypocalcémies puerpérales. Pour SIMENEN (57) les changements de temps agiraient directement sur l'hypophyse. Pour LOCKVANCIE et coll. (29) la pression atmosphérique n'est cependant pas un facteur déterminant.

- l'appétit : en plus de la baisse physiologique de l'appétit, celui-ci peut être perturbé par le stress que constitue le changement de lot ou de locaux lors du vêlage dans les grands troupeaux laitiers.

- l'alimentation :

° les rations riches en calcium dans les 15 jours qui précèdent le vêlage ou ayant un pH basique augmentent considérablement les risques d'hypocalcémie puerpérale en mettant au repos les mécanismes de l'homéostasie ou en modifiant la digestibilité du calcium de la ration. Inversement les régimes pauvres en calcium stimulent l'homéostasie, les régimes ayant un pH acide, les apports en vitamine D ou ses métabolites exercent une action préventive.

° le rapport phosphocalcique n'aurait pas d'importance (3).

° le rôle du niveau énergétique de la ration est contesté. Si l'acidose chronique qui accompagne un régime hautement énergétique peut avoir un rôle préventif (24) elle diminue aussi le niveau d'ingestion. D'autre part l'état d'engraissement de l'animal qui s'ensuit est aussi un facteur favorisant les hypocalcémies. C'est pourquoi de nombreux auteurs attribuent à l'ensilage de maïs un rôle favorisant (2, 56) alors que d'autres pensent qu'il n'a pas de rôle (31).

Pour DISHINGTON (12) l'hypocalcémie puerpérale est avant tout une maladie alimentaire. Même si les désordres métaboliques jouent un rôle incontesté, sur un plan épidémiologique, ces facteurs sont masqués par l'importance des problèmes alimentaires, ce qui a fait dire à KRONFELD en 1971 que "les tentatives pour démontrer une lésion métabolique primaire sont futiles".

2/ Physiopathologie des tétanies hypomagnésiennes

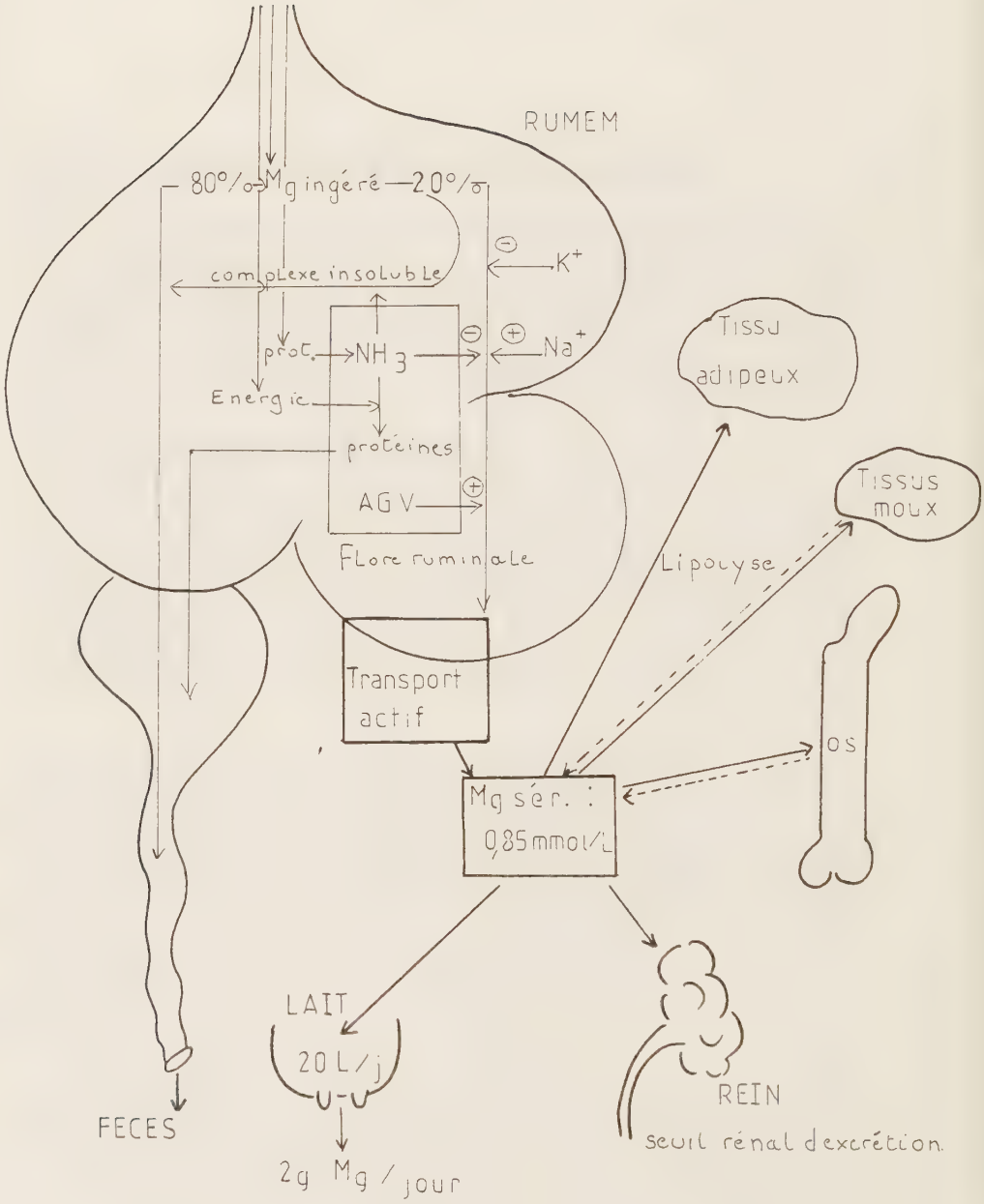
La tétanie hypomagnésienne ou tétanie d'herbe est une maladie nutritionnelle de la vache adulte se caractérisant par des troubles du tonus neuromusculaire. Biochimiquement on note une chute de la magnésiémie et du magnésium du liquide céphalorachidien, accompagnée ou non d'une chute de calcémie.

Les taux critiques de la magnésiémie sont très variables et sujets à caution car toute souffrance cellulaire s'accompagne d'une augmentation de la magnésiémie (par exemple lors du déclenchement de la crise spasmophilique). Par contre les taux magnésiens du liquide céphalorachidien sont beaucoup plus constants : on admet que 0,67 mmol/l constitue le seuil critique et qu'à 0,5 mmol/l la maladie apparaît (36).

Des travaux récents montrent que la maladie a une origine centrale et non pas seulement périphérique comme on le pensait auparavant. La carence en magnésium perturberait le système nerveux central beaucoup plus que l'excitabilité neuromusculaire (36).

a/ Physiologie du métabolisme du magnésium

A la différence du calcium, le magnésium tissulaire de la vache adulte est difficilement mobilisable. Les mécanismes hormonaux de l'homéostasie magnésienne sont, s'ils existent, très mal connus et on admet généralement que la magnésiémie est fonction uniquement des apports et des fuites de magnésium (Tableau II).



Mécanismes de l'homéostasie du magnésium chez la vache laitière.

TABLEAU II

4 / Apports

Dans les conditions normales, la digestibilité du magnésium est de 20 %.

Il est maintenant établi que la quasi-totalité du magnésium est absorbé par les préestomacs et notamment par le rumen par un mécanisme de transport actif. Les perturbations de la physiologie ruminale induisent une hypomagnésiémie.

Les principaux facteurs invoqués sont les suivants :

- l'ammoniaque : l'indigestion ammoniacale diminue la magnésiémie (18) soit par la formation de complexes insolubles, soit en ralentissant le métabolisme de la paroi ruminale, soit en modifiant la balance ionique des ions monovalents (K^+ , Na^+) (44) dont nous allons voir l'importance (18).

- sodium et potassium : le mécanisme de transport actif précité fait intervenir une Na/K ATPase. Le potassium en déplaçant le sodium rendrait cette enzyme inactive. Le sodium a une action compensatrice. En fait, plus que les taux vrais de sodium et de potassium, c'est le rapport $\frac{Na}{K}$ qui est prépondérant (36).

- les acides gras volatils (AGV) : ils sont sources d'ATP et en favorisant l'irrigation du rumen ils stimulent le transport actif du magnésium (36).

- de nombreux autres facteurs ont été mis en évidence, diamines, acide citrique, acide transaconitique... mais leurs rôles semblent secondaires.

β / Besoins :

- élimination fécale : dans les conditions normales 80 % du magnésium ingéré est éliminé dans les fécès.

- élimination dans le lait : un litre de lait contient 100 à 120 mg de magnésium. Une vache produisant 20 litres exporte donc 2 g de magnésium par jour par la mamelle.

- lipolyse : comme pour le calcium la lipase hormono-sensible est grande consommatrice de magnésium.

- autres facteurs : les besoins d'entretien sont de 2 g/jour chez l'adulte. Il existe un seuil d'élimination urinaire qui n'est donc pas atteint dans les conditions pathologiques.

γ / Bilan magnésique de la vache laitière

Une vache laitière produisant 20 l/jour de lait et ingérant 10 kg de matière sèche reçoit environ 20 g de magnésium dont seulement 4 g sont assimilés. 2 g sont exportés par la mamelle et 2 g couvrent les besoins d'entretien. Si la teneur en magnésium de la ration atteint le seuil critique de 0,20 % la vache équilibre à peine ses besoins. Tous les facteurs induisant une hypomagnésémie secondaire (NH_3, $\frac{Na}{K}$,..) peuvent déclencher la maladie.

b/ Pathogénie des tétanies hypomagnésiennes : conditions agronomiques et climatiques des tétanies hypomagnésiennes.

Nous faisons ici spécialement référence à l'arti-

cle de WILCOX et HOFF : "La tétanie d'herbe, hypothèse au sujet de ses rapports avec la fertilisation ammoniacale au printemps".

La tétanie hypomagnésienne survient le plus souvent au printemps lorsque l'herbe est jeune et succulente, les nuits froides et les jours ensoleillés. Cette herbe a une faible teneur en magnésium de 1,25 à 2 g/kg de MS. Une baisse de 20 % de magnésium d'une herbe à 2 g de Mg/kg MS est le seuil critique pour une vache laitière. Cependant même si la teneur en magnésium de l'herbe est normale, la tétanie peut se développer et une herbe pauvre en magnésium n'entraîne pas toujours la maladie. D'autres facteurs peuvent donc intervenir : la diminution de la digestibilité du magnésium et dans une moindre mesure le stress de l'induction de la lactation et de la mise à l'herbe.

α / Conditions climatiques des tétanies hypomagnésiennes

L'induction de la lactation chez la vache s'accompagne d'une mobilisation lipidique qui est encore aggravée par des écarts thermiques importants (nuits froides et journées ensoleillées). Il en résulte une fixation accrue du Ca et Mg pour la lipolyse.

Il existe au printemps un gradient de température entre les parties aériennes et souterraines des plantes, d'autant plus important que les écarts thermiques sont grands. Alors que la température de l'air (supérieure à 10°C) est suffisante pour permettre la pousse de l'herbe, la température du sol peut rester nettement plus basse et le métabo-

lisme des bactéries de la nitrification et des racines est ralenti.

Les conditions climatiques les plus favorables sont donc une période fraîche et ensoleillée survenant après une période de pluies importantes, permettant une pousse rapide de l'herbe.

β / Conditions agronomiques et leurs conséquences :

La fertilisation ammoniacale et potassique conjointe aux conditions climatiques précitées aboutit à l'obtention d'une herbe de composition immature, très favorable au déclenchement de la tétanie hypomagnésienne.

- composition de l'herbe :

° azote non protéique : cette herbe est riche en ANP. Outre l'importance de la fertilisation ammoniacale, la température du sol est insuffisante pour permettre la nitrification bactérienne de l'ammoniaque absorbée par les racines.

° énergie : les synthèses glucidiques des parties supérieures de la plante sont encore incomplètes. De plus les réactions de détoxification de la plante, transformant l'NH_3 en diamines et acides aminés diminuent encore les réserves glucidiques de la plante.

° minéraux : alors que la jeune plante s'enrichit en K par la fertilisation, l'absorption radiculaire de l'NH_3 s'accompagne d'une diminution de celle du Ca et Mg sans modifier celle du K. De plus elle libère l'ion H^+ qui acidifie le sol en rendant le Ca et le Mg moins disponibles (surtout dans les sols sablonneux à faible pouvoir tampon). On admet que si le rapport $\frac{(K)}{(Ca + Mg)}$ atteint 2,2 dans l'herbe, la prairie présente un danger réel.

- conséquences pour l'animal :

° l'indigestion ammoniacale : l'NH_3 du liquide ruminal provient de l'NH_3 présent dans la plante ou produit par la dégradation de l'ANP de la plante par la flore ruminale. L'énergie de la ration n'est pas suffisante pour permettre en même temps la synthèse des protéines bactériennes. En conséquence le pH ruminal augmente.

° déséquilibre de la ration minérale : à la pauvreté de la ration en Ca et Mg s'ajoute une forte teneur en K qui diminue l'absorption ruminale du Mg.

° insuffisance énergétique de la ration : outre son rôle dans l'indigestion ammoniacale, l'insuffisance énergétique de la ration peut induire un état d'hypoglycémie aggravé par les besoins énergétiques des réactions de détoxification ammoniacale de l'animal et être à l'origine d'une cétose secondaire.

La conjonction de plusieurs ou de tous ces facteurs aboutit à un déficit magnésien pour l'animal, d'autant plus important que le vêlage est récent et le niveau de production élevé.

B/ Perturbations du métabolisme énergétique : physiopathologie des cétoses de la vache laitière

(1, 20, 50)

La cétose est une maladie métabolique et alimentaire apparaissant dans les premiers mois de la lactation, le plus souvent quelques jours après le part.

Elle se caractérise biochimiquement par de l'hypoglycémie et l'accumulation dans le sang de corps cétoniques, acéto-acétate, acétone et β hydroxybutyrate. Le taux normal des corps cétoniques dans le sang est variable selon les auteurs mais jamais supérieur à 5 mg/100ml (46) et chez un animal sain les corps cétoniques ne sont décelables ni dans le lait, ni dans l'urine avec le test au nitroprussiate de potassium.

Cliniquement l'apparition est progressive. Les corps cétoniques sont décelables dans le lait et l'urine. L'animal présente des signes nerveux, en "hypo" le plus souvent, un appétit capricieux, de la constipation et un amaigrissement progressif. En l'absence de tout traitement, la mort peut survenir dans un état comateux.

La maladie est la conséquence de troubles du métabolisme intermédiaire (énergétique). Les cétoses sont classées en deux groupes suivant leur origine :

- cétose primaire ou spontanée due à un niveau de production trop élevé par rapport à la capacité d'ingestion de l'animal.

- cétose secondaire ou de privation due à un rationnement trop sévère ou à un défaut d'ingestion lié à une maladie intercurrente (déplacement de la caillette,...).

1/ Métabolisme énergétique chez la vache laitière et cétogénèse (Tableau III)

a/ Particularité du métabolisme énergétique chez les ruminants

Le métabolisme intermédiaire fourni à l'organisme de l'énergie chimique sous forme d'ATP. L'énergie est stockée sous forme de glycogène et de triglycérides dont les deux formes libres directement utilisables sont le glucose et les acides gras libres (non estérifiés). Le glucose est dégradé dans le cycle citrique (de Krebbs) et les acides gras libres subissent la β oxydation.

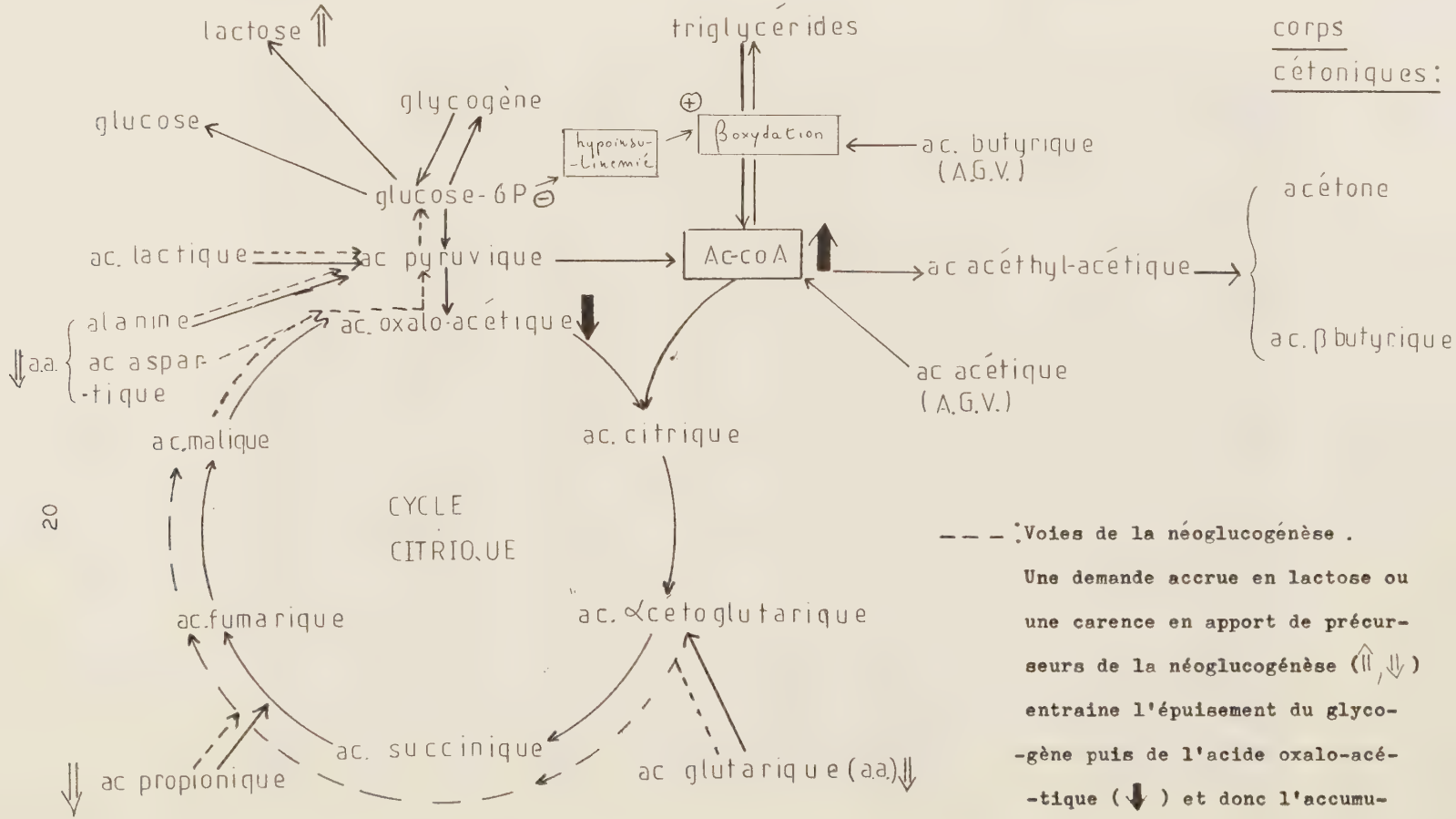
La particularité des ruminants tient à l'importance de la digestion microbienne : la glycogénogénèse procède beaucoup plus de la néoglucogénèse à partir des acides gras volatils, acide propionique, acide lactique et des acides aminés néoglucoformateurs, que du glucose absorbé en quantité très faible dans l'intestin. De même la synthèse des triglycérides fait intervenir l'acide acétique et d'autres acides gras volatils produits dans le rumen.

b/ Mécanisme de la cétogénèse chez les ruminants

L'acétyl Co-A est le précurseur direct des corps cétoniques. Ceux-ci sont oxydés dans les tissus périphériques. Si une accumulation d'Ac Co-A conduit à une cétogénèse telle qu'elle dépasse les capacités d'oxydation périphéque, la maladie va apparaître.

α / " Blocage " du cycle citrique

Dans le cycle citrique l'Ac Co-A se combine à



20

Voies de la néoglucogénèse .

Une demande accrue en lactose ou une carence en apport de précurseurs de la néoglucogénèse (⇑, ⇓) entraine l'épuisement du glycogène puis de l'acide oxalo-acétique (↓) et donc l'accumulation de l' acétyl-coA (↑) .

TABLEAU III

l'acide oxaloacétique pour former l'acide citrique. Si l'acide oxaloacétique vient à manquer, le cycle se bloque et l'Ac Co-A s'accumule. Ce peut être dû à :

- une demande importante en lactose lors du pic de lactation qui sollicite la néoglucogénèse et donc induit une demande importante en acide oxaloacétique (cétose I).

- une restriction alimentaire qui, lorsque le glycogène est épuisé, conduit à détourner l'acide oxaloacétique du cycle de Krebbs pour la néoglucogénèse (cétose II).

β / Activation de la lipolyse

Le ralentissement de l'activité du cycle de Krebbs entraîne une lipolyse accrue pour la fourniture d'ATP, et dont le terme est l'Ac Co-A.

Cette réaction est favorisée par l'hypoinsulinémie qui suit la baisse de la glycémie. De plus l'activité des cellules β des ilôts de LANGHERANS est en sommeil chez les vaches cétosiques qui ne répondent pas par une hyperinsulinémie aux perfusions glucosées (22, 21).

γ / Cétogénèse

L'accumulation d'Ac Co-A jointe à la production permanente d'acide acétique dans le rumen qui ne peut pas être utilisé dans le cycle citrique dont l'activité est ralentie entraîne la synthèse de grandes quantités de corps cétoniques qui induisent eux-mêmes une dépression des cel-

lules β pancréatiques et une hypoinsulinémie durable qui favorise la lipolyse comme source d'énergie mais permet une hyperglycémie plus prolongée après les repas ou lors des perfusions glucosées.

2/ Pathogénie de la cétose de la vache laitière

Toutes les erreurs dans la conduite du troupeau conduisant à une mauvaise couverture des besoins énergétiques des vaches sont des facteurs de cétose.

Il est connu qu'au début de la lactation la vache à haut niveau de production est en déficit énergétique, sa capacité d'ingestion étant insuffisante par rapport aux besoins de sa production. Dans ces conditions la vache puise dans ses réserves glycogéniques puis protéiques pour la synthèse du lactose et dans ses réserves lipidiques pour couvrir les besoins énergétiques. Le déficit énergétique est mesurable par les variations des taux sanguins des acides gras libres qui atteignent un maximum entre 21 et 30 jours après le part puis décroissent (10).

a/ Qualité de l'alimentation

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître un rôle cétogénique à l'ensilage de maïs (56) qui favorise beaucoup plus la lipogénèse que la néoglucogénèse.

De même des ensilages d'herbe riches en butyrate et de mauvaise qualité seraient cétogéniques. Cependant certaines études sur le terrain ne constatent pas de rapport entre la qualité de l'ensilage et la fréquence des

cétoses (9).

Une ration trop riche en protéines accroît aussi la fréquence des cétoses (52, 53) : la quantité de matière sèche ingérée étant limitée, l'augmentation de la part des protéines dans la ration en début de lactation se traduit par une diminution de celle de l'énergie. De plus les réactions de détoxification hépatique lors d'un excès protéique sont grosses consommatrices d'énergie (20) et les protéines totales ne doivent pas excéder 16-18 % de la ration au vêlage (1).

b/ Chronologie du rationnement

La suralimentation énergétique de la vache laitière depuis la deuxième moitié de la lactation jusqu'au tarissement et au vêlage se traduit par un état d'engraissement excessif ("syndrome de la vache grasse") (37, 38) et dont les conséquences sont :

- une dépression marquée de l'appétit au vêlage.

- une stéatose du foie limitant les réserves glycogéniques et diminuant les possibilités du néoglucogénèse. Cette atteinte hépatique peut être aggravée par l'acidose chronique qui accompagne souvent le syndrome de la vache grasse. Dans les cas extrêmes 8 semaines après le vêlage peuvent être nécessaires pour que le foie retrouve une activité normale (10).

- il s'ensuit une lipolyse accrue au vêlage qui conduit souvent à la cétose, associée à d'autres troubles (hypocalcémie puerpérale, rétention placentaire, inertie utérine...) MORROW observe jusqu'à 38 % de cétoses dans un troupeau atteint de ce syndrome (38).

Les erreurs de conduite du troupeau aboutissant au syndrome de la vache grasse sont le plus souvent (1, 20) :

- l'absence d'exercice physique de l'animal en stabulation entravée (LOMBA).

- la distribution en libre service d'une ration de base, le plus souvent l'ensilage de maïs, commune à tous les animaux quelque soit leur niveau de production.

- l'allongement des espaces intervêlages liés à des problèmes de fécondité (38).

- le "steaming up" : c'est une suralimentation temporaire avec des aliments concentrés 2 à 3 semaines avant le vêlage, dont le but est d'acclimater la flore ruminale au régime de haute production. Il doit être mené avec prudence et sur des animaux dont l'état d'engraissement n'est pas excessif (37, 38).

En résumé la vache tarie ne doit recevoir que 6 à 7 U.F. par jour. Cette ration d'entretien doit principalement être couverte par les fourrages grossiers qui évitent l'acidose et orientent les fermentations ruminales vers les acides gras volatils en C_2 et C_3 (acide acétique, acide lactique, acide propionique) qui vont lui permettre de reconstituer ses réserves glycogéniques. L'ensilage de maïs ne doit pas excéder 10 à 15 kg. Un "steaming up" prolongé est à proscrire sur des animaux déjà gras au tarissement.

Ces trois maladies ont en commun leur période d'apparition : le mois qui suit le vêlage, période pendant laquelle la vache laitière atteint son pic de lactation.

Elles résultent le plus souvent d'erreurs dans la conduite du troupeau :

- erreurs lors de la mise à l'herbe pour les tétanies hypomagnésiennes.

- erreurs dans l'alimentation des animaux au tarissement pour les cétoses et les hypocalcémies puerpérales, les deux affections pouvant être des conséquences du syndrome de la vache grasse.

L'augmentation de leur fréquence est plus due à une intensification mal conduite qu'à la rançon des hauts niveaux de production.

Nous nous proposons maintenant d'étudier s'il est possible de mettre en évidence des variations significatives de fréquence de ces maladies métaboliques suivant les systèmes d'élevage et les saisons, dans le cadre d'une clientèle.

CHAPITRE II : MOYENS ET METHODES DE L'ENQUETE

Cette enquête se déroule en continu sur vingt mois de janvier 1980 à fin août 1981 sur la clientèle du docteur FAUCHOUX, vétérinaire à Bouvron, en Loire-Atlantique. La clientèle est exclusivement laitière. Les affections étudiées sont l'hypocalcémie puerpérale, les cétoses, la tétanie hypomagnésienne, toutes trois dans leur expression clinique uniquement.

A/ Moyens : la clientèle de Bouvron

1/ Géographie

a/ Géologie (cf carte)

La plupart des exploitations concernées sont situées sur les communes de Bouvron, Fay de Bretagne, Malville, Campbon. La région est caractérisée par le "sillon de Bretagne" ; il s'agit d'un relief orienté sud-est - nord-ouest limitant d'une part le fossé d'effondrement de la basse-Loire, d'autre part un plateau en pente douce vers le nord sur lequel s'étendent toutes les communes précitées. L'origine en est une faille quaternaire.

D'après la carte géologique au 1/75000 de l'I.G.N.

CARTE

Mois	Année	Température maximum (°C)	Ecart thermique (°C)	Précipitations (mm)	Pression atmosphérique (mbars)	Humidité relative (en %)
1	1980	6,1	5,3	112,4	1012,9	88,5
2	_	11,09	7,0	46,1	1016,9	86,2
3	_	10,4	6,9	111,9	1008,7	81,2
4	_	14,6	9,5	9,2	1017,8	72,9
5	_	17,6	9,8	25,3	1010,4	74,7
6	_	20,0	9,1	66,8	1012,3	84,0
7	_	21,0	8,9	94,1	1013,0	85,6
8	_	23,3	9,7	28,3	1015,2	84,2
9	_	21,8	9,7	49,1	1016,7	86,0
10	_	15,7	8,3	39,5	1010,7	88,4
11	_	9,6	6,3	72,7	1014,8	86,3
12	_	8,3	6,7	64,2	1021,1	85,6
1	1981	9,38	6,4	46,3	1023,7	86,3
2	_	8,5	7,3	63,9	1017,5	81,2
3	_	14,0	6,3	108,2	1007,4	88,5
4	_	15,0	8,2	19,0	1014,1	77,8
5	_	17,0	7,1	206,5	1007,9	87,7
6	_	21,0	9,4	33,8	1017,2	75,1
7	_	22,7	9,3	47,6	1016,6	77,4
8	_	25,5	10,8	37,5	1017,0	71,3

Moyennes mensuelles des relevés quotidiens de la station météorologique de CHATEAU - BOUGON (L.A.) du 1 - 1 - 1980 au 31 - 8 - 1981 .

TABLEAU IV

La partie la plus à l'ouest du plateau est formée de terrains sédimentaires tertiaires "les limons des plateaux" formant un sol argileux imperméable et autrefois recouvert de landes.

Plus au nord apparaissent des terrains métamorphiques, schistes et gneiss granulitiques, relativement imperméables aussi.

Seule la dépression de Campbon présente des terrains calcaires mais très peu d'exploitations clientes du docteur FAUCHOUX se trouvent sur ces terrains.

Les cours d'eau ruissèlent dans de petites vallées très encaissées souvent boisées, et les alluvions quaternaires n'occupent donc qu'une superficie utile très restreinte.

La principale caractéristique de ce relief est sa grande horizontalité : 80 m sur le sillon à "la Moëre", 50 m à Bouvron, 8 km au nord.

La principale caractéristique du sol est son imperméabilité, qu'il s'agisse des limons des plateaux ou des schistes métamorphiques.

En conséquence les eaux ruissèlent en surface, leur écoulement est difficile. Le sol est souvent gorgé d'eau et la sécheresse n'est jamais un facteur limitant la pousse de l'herbe.

b/ Climatologie (cf tableau n° 4)

Le climat est exclusivement océanique ; le niveau

Taille de l'exploitation (en 5 classes)	Race				Stabulation hivernale				Ration de base hivernale			
	type	nombre total	% de classe	% du total	type	nombre total	% de classe	% du total	type	nombre total	% de classe	% du total
I : 32	N	24	75	14,7	E	24	75	14,7	B	22	68,7	13,5
									EM	2	6,2	1,2
					L	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
19,63 %	F	8	25	4,9	E	8	25	4,9	B	5	15,6	3,0
									EM	3	9,3	1,8
					L	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
II : 32	N	15	46,8	9,2	E	15	46,8	9,2	B	8	25	4,9
									EM	7	21,8	4,3
					L	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
19,63 %	F	17	53,1	10,4	E	16	50	30,6	B	2	6,3	1,2
									EM	14	43,7	8,6
					L	1	3,1	0,6	B	0	-	-
									EM	1	3,1	0,6
III : 61	N	8	13,1	4,9	E	8	13,1	4,9	B	3	4,9	1,8
									EM	5	8,2	3,0
					L	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
37,42 %	F	53	86,8	32,5	E	42	68,8	25,7	B	1	1,6	0,6
									EM	41	67,2	25,1
					L	11	18,0	6,7	B	0	-	-
									EM	11	18,0	6,7
IV : 23	N	1	4,3	0,6	E	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
					L	1	4,3	0,6	B	0	-	-
									EM	1	4,3	0,6
14,11 %	F	22	95,6	13,5	E	10	43,4	6,1	B	1	4,3	0,6
									EM	9	39,1	5,5
					L	12	52,2	7,3	B	0	-	-
									EM	12	52,2	7,3
V : 15	N	1	6,6	0,6	E	0	-	-	B	-	-	-
									EM	-	-	-
					L	1	6,6	0,6	B	0	-	-
									EM	1	6,6	0,6
9,2 %	F	14	93,3	8,6	E	4	26,6	2,4	B	0	-	-
									EM	4	26,6	2,4
					L	10	66,7	6,1	B	0	-	-
									EM	10	66,7	6,1

I : 10-15 vaches
II : 15-20 vaches
III : 20-30 vaches
IV : 30-40 vaches
V : 40 vaches et plus

N : Normande F : Frisonne

L : stab. libre E : stab. entravée

B : bétteraves EM : ensilage de maïs

Echantillon n° 1

TABLEAU V

des précipitations réel est en fait supérieur à celui donné par la station météorologique de Chateau-Bougon car cette station est située dans la vallée de la Loire, alors que le sillon de Bretagne est le premier relief que rencontrent les perturbations océaniques.

Les paramètres retenus sont :

- des facteurs d'ambiance : l'humidité relative, la pression atmosphérique, les températures maximales, les écarts thermiques.

- des facteurs influant sur les productions fourragères : les précipitations et à nouveau les températures maximales.

2/ Structure de la clientèle

Nous décrivons la clientèle à travers un échantillon de 163 exploitations laitières de plus de dix vaches appelant régulièrement le docteur FAUCHOUX. (tableau n° 5, échantillon n°1).

a/ Importance des exploitations et bâtiments

77 % des exploitations ont moins de trente vaches laitières, deux seulement en ont plus de cinquante. Il s'agit d'exploitations familiales de dimensions relativement modestes.

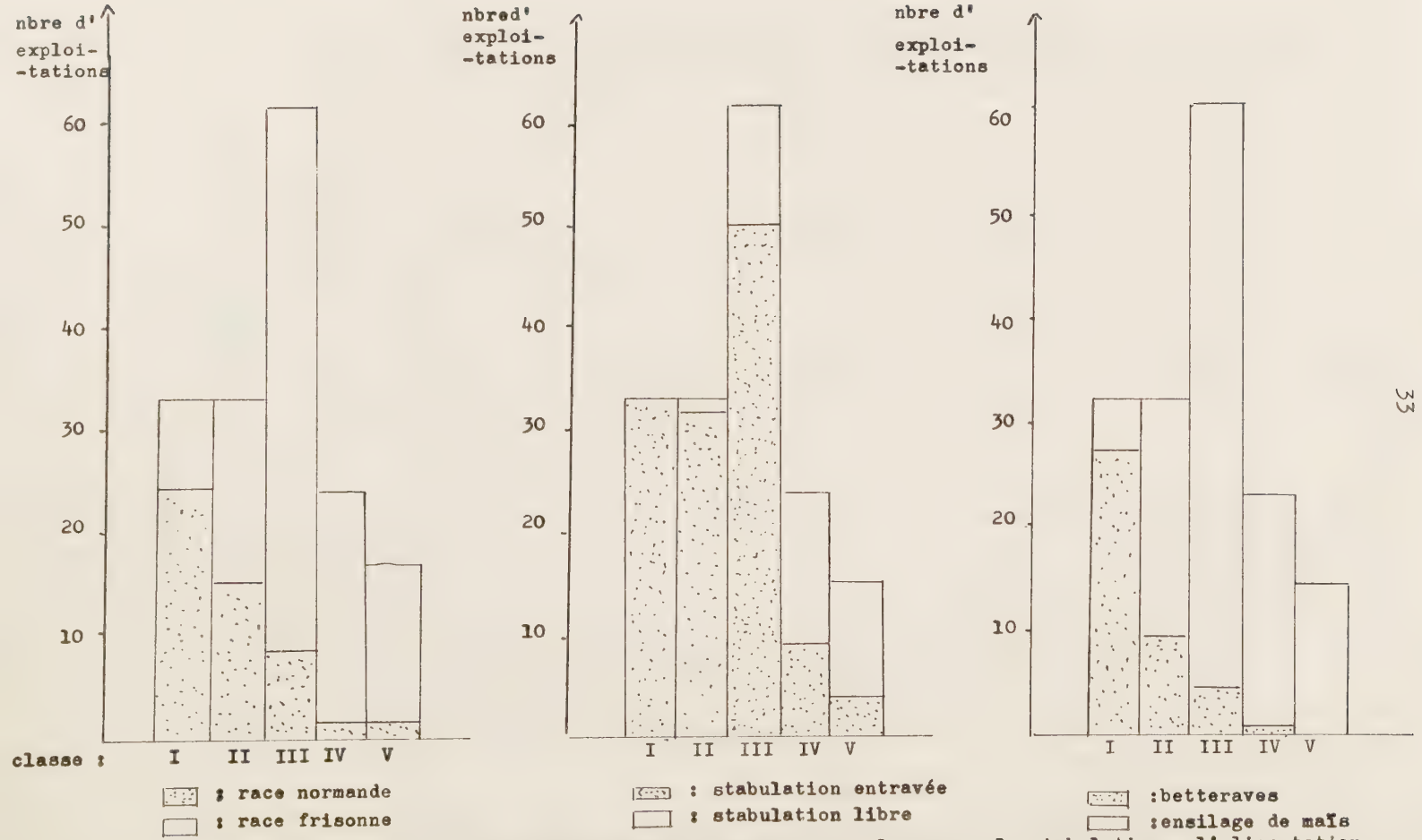
Les stabulations libres ne représentent encore que la moitié des exploitations de trente à quarante vaches

N° d' ex--ploitation	Classe	Race	Stabula--tion	Ration de base	Moyenne de lactation (L/vache)
1	I	N	E	EM	3950
2	I	N	E	B	5000
3	II	N	E	EM	4200
4	II	F	E	EM	5600
5	II	F	E	EM	4050
6	II	F	E	EM	5000
7	III	F	E	EM	5300
8	III	F	L	EM	3950
9	III	F	L	EM	4200
10	III	F	E	EM	5400
11	III	F	E	EM	4200
12	III	F	E	EM	4100
13	III	F	E	EM	5300
14	III	F	E	EM	5250
15	III	F	L	EM	4800
16	III	F	L	EM	4350
17	III	F	E	EM	5000
18	III	F	L	EM	4850
19	III	F	E	EM	5000
20	III	F	E	EM	4050
21	III	F	L	EM	4750
22	IV	F	E	EM	4600
23	IV	F	E	EM	5000
24	IV	F	L	EM	4900
25	IV	F	E	EM	5350
26	IV	F	L	EM	5550
27	IV	F	L	EM	5700
28	IV	F	L	EM	4850
29	IV	F	L	EM	6100
30	V	F	L	EM	5250
31	V	F	L	EM	5550
32	V	F	E	EM	4650
33	V	F	L	EM	5200
34	V	F	E	EM	4900

La médiane des moyennes de lactation est supérieure à 4700 Kg de lait .

TABLEAU VI

TABLEAU VII



Histogrammes de la répartition des exploitations en fonction de : la race , la stabulation , l'alimentation

laitières mais deviennent la règle au delà de quarante vaches.

La liaison entre la taille des exploitations et le choix par l'éleveur de la stabulation libre est très sûre : $\chi_2 = 23,61$ pour 2 ddl, résultat statistiquement significatif au seuil de 0,001. (pour les classes II, III, IV)

b/ Races exploitées

Deux races sont exploitées, Normande et Frisonne Pie noire ; d'une façon générale, les troupeaux mixtes sont rares et ne comportent qu'un faible nombre d'animaux de la race autre que celle dominante. Dans un souci de simplification nous avons classé ces troupeaux dans la catégorie de la race qui y domine.

Seulement 30 % des élevages exploitent la race Normande et 95 % des élevages normands sont des exploitations de moins de trente laitières.

Dans cette région a vocation entièrement laitière la race Normande, à vocation mixte, disparaît peu à peu.

La liaison entre l'augmentation de la taille du troupeau et l'exploitation de la race Frisonne est très sûre :

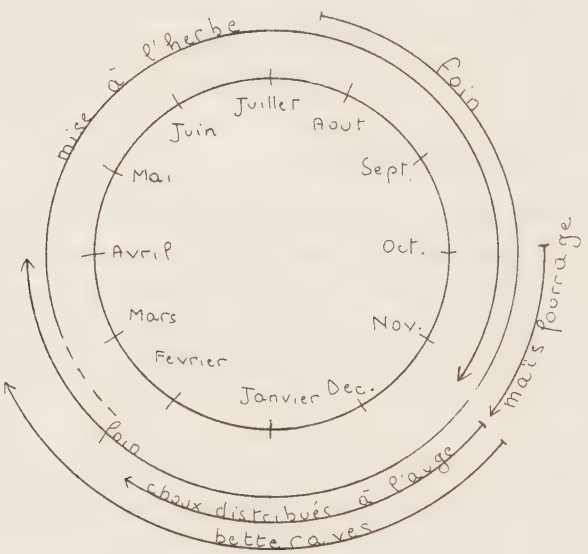
$\chi_2 = 50,60$ à 4 ddl, résultat statistiquement significatif à $p = 0,001$ (pour les classes I, II, III, IV).

c/ Alimentation

Deux systèmes d'alimentation sont en présence et diffèrent surtout par la ration de base hivernale.

α / Système traditionnel

La ration de base est constituée de choux, de betteraves et de foin l'hiver :



Les choux sont distribués à l'étable.

Dans ce système les vêlages ont lieu en fin d'hiver afin de profiter d'une meilleure induction de la lactation lors de la mise à l'herbe au printemps. En effet même si les betteraves permettent de fournir, comme l'ensilage de maïs, 1 UF/kg de MS, leur forte teneur en eau (85 %) par rapport à celle de l'ensilage de maïs (70 %) diminue la quantité de matière sèche ingérée, et donc le niveau énergétique de la ration de base.

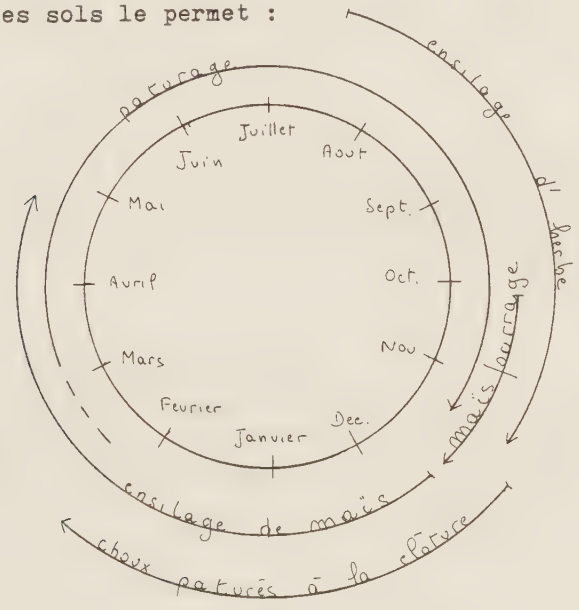
Ce système tend à disparaître et ne concerne que de petites exploitations de moins de vingt vaches.

β / Système fourrager incluant les ensilages

L'ensilage de maïs a été d'excellente qualité lors des hivers 79-80 et 80-81 ; la teneur en matière sèche était supérieure à 30 % dans toutes les exploitations.

L'ensilage d'herbe est toujours de ray grass italien.

Les choux sont paturés à la clôture, lorsque l'état des sols le permet :



Ce système permet de disposer d'une ration de base d'un excellent niveau énergétique dès le mois de décembre où ont lieu les vêlages. La mise à l'herbe permet de prolonger la lactation et les vaches sont taries en fin d'été, lorsque les réserves fourragères sont au plus bas.

Ce système tend à se généraliser et concerne 95 % des exploitations de plus de vingt laitières. La totalité des stabulations libres utilisent l'ensilage de maïs.

3/ Documents utilisés

- il s'agit d'abord d'observations personnelles sur douze mois d'août 80 à août 81.

- pour les autres périodes nous avons procédé par recoupement entre les factures, les ordonnances laissées aux clients, les livres journaliers de visites.

Lorsque le diagnostic ne figure pas sur ces documents, certains éléments permettent de le retrouver avec certitude : traitement et tarif notamment. Il est nécessaire de bien connaître alors les thérapeutiques employées par les confrères les ayant établis.

Les documents comptables constituent un champ d'investigation très intéressant pour ce type d'enquête. Même si la méthode est fastidieuse, elle permet de retrouver avec une grande certitude les divers cas cliniques présentés au praticien.

B/ Méthodes

1/ Avantages et inconvénients d'une enquête rétrospective

Il s'agit d'une enquête rétrospective, c'est à dire que nous recherchons les liens de cause à effet entre certains paramètres et certaines affections à partir de documents préexistants qui n'ont pas été élaborés dans ce but.

a/ Avantages

α/ Le premier avantage est la très grande taille possible de l'échantillon puisque nous disposons de documents rassemblés de façon systématique depuis plusieurs années.

β/ Choix au hasard de l'échantillon

Cette condition est très importante puisqu'elle permet d'extrapoler les résultats obtenus à l'ensemble de la population dont l'échantillon est issu. C'est le cas ici puisque c'est la totalité des élevages d'une région qui constitue l'échantillon. En effet, en zone rurale, lorsqu'il n'y a qu'un cabinet vétérinaire dans l'agglomération, la clientèle a le plus souvent des limites géographiques précises. L'obstacle rencontré en médecine humaine par les statisticiens travaillant sur des clientèles d'hôpitaux, la sélection d'un échantillon non représentatif d'une population, est ainsi levé.

b/ Inconvenients

Ils sont nombreux et nous allons les discuter.

α / Stabilité de l'échantillon

Pendant la période considérée, il est nécessaire que chaque éleveur ait fait régulièrement appel au praticien effectuant l'enquête. Ceci est à peu près réalisé dans les clientèles rurales qui sont en général très stables.

β / Certains paramètres manquent ou sont mal connus

Ainsi nous avons dû regrouper les exploitations de l'échantillon n° 1 en cinq classes d'importance, ne connaissant pas précisément le nombre de vaches de chacune, ce qui interdit d'exprimer les maladies étudiées en pourcentage de vêlages et occasionne une perte importante d'information.

Pour les hypocalcémies puerpérales, l'étude porte sur chaque cas individuellement.

Par contre pour les cétoses l'étude porte sur chaque visite pour cétose, donc le nombre total de cétoses inclut aussi les rechutes, fréquentes, et ne reflète que l'incidence de la maladie dans une exploitation, ou la clientèle, et pas le nombre réel d'animaux malades.

Enfin pour les tétanies hypomagnésiennes, l'étude ne porte que sur le nombre d'exploitations atteintes, plusieurs animaux étant souvent malades ensemble dans la même exploitation.

Nous ne disposons que des cas cliniques pour lesquels l'éleveur a fait appel à son vétérinaire. Pour les

Mois	Inséminations pre--mières sur le sec--teur de Bouvron	Inséminations pre--mières dans l' échantillon	Vêlages mensuels dans l'échantillon *
1	589	465	504
2	509	402	418
3	638	504	407
4	567	447	392
5	515	406	316
6	497	392	286
7	400	316	257
8	375	296	248
9	315	248	316
10	315	248	450
11	400	316	450
12	570	450	445
Total	5690	4490	4489

* : Des corrections ont été effectuées lorsque le mois de vêlage et le mois d' insémination n' ont pas le même nombre de jours .

Echantillon N° 2

TABLEAU VIII

trois affections étudiées, l'éleveur fait systématiquement appel à son vétérinaire. Cependant les cas subcliniques de cétose ne sont pas comptabilisés.

2/ Choix des échantillons (Tableau n° 8)

a/ Définition de l'échantillon n° 2

Il s'agit du nombre de vaches de l'ensemble des exploitations laitières nous ayant fait appel pendant ces vingt mois.

La population est estimée de façon globale en fonction du nombre de bovins en prophylaxie du docteur FAUCHOUX à 4500 laitières. Pour des raisons de stabilité de l'échantillon nous avons éliminé quelques exploitations nous ayant fait partiellement ou irrégulièrement appel.

b/ Estimation du nombre de vêlages mensuels

La période chronologique retenue est le mois. En effet, en raison de grandes variations de fréquence quotidiennes de chacune des maladies considérées, des périodes plus courtes conduisent à une trop grande dispersion des résultats pour qu'ils puissent être utilisés statistiquement. SIMENEN (57) travaillant sur le même sujet a rencontré la même difficulté.

La méthode utilisée pour connaître le nombre de vêlages mensuels est la suivante :

Nous disposons du nombre mensuel d'inséminations "x" dans une population de 5700 laitières sur la commune de

Bouvron et les communes avoisinantes. Tous les élevages de cette région font appel à l'insémination artificielle.

Le nombre d'insémination "y" dans notre échantillon est donc par mois :

$$y = \frac{4500}{5700} \quad x \quad x = 0,79 \quad x$$

Si on admet que chaque vache inséminée a vêlé deux mois auparavant, nous obtenons ainsi le nombre de vêlages mensuels dans l'échantillon. Toutefois des corrections ont été effectuées lorsque le mois de vêlage et le mois d'insémination n'ont pas le même nombre de jours.

3/ Limites de ces méthodes, discussion

a/ Incertitude sur la nature des visites

3648 vaches laitières ont été examinées pour cause de maladie (les interventions chirurgicales sont exclues). Lorsqu'une affection présente un caractère enzootique dans une exploitation, stérilité, panaris..., et que plusieurs animaux sont examinés au cours de la même visite, nous n'avons comptabilisé qu'un seul examen.

144 animaux ont été examinés pour une affection dont nous ignorons la nature (documents perdus ou indéchiffrables).

Le pourcentage d'erreur est donc :

$$\frac{144 \times 100}{3648} = 3,8\ \%$$

Si on admet que la répartition des affections étudiées est la même dans ces 144 visites et dans l'échantillon

et si on considère que dans ces visites "inconnues" sont comptés aussi d'autres animaux que les vaches laitières, on voit que la part des trois maladies métaboliques étudiées dans ces 3,8 % est très faible.

b/ Erreur sur le nombre de vêlages mensuels

La méthode adoptée ne tient pas compte des vaches de réforme qui ne sont pas réinséminées après le vêlage, sauf dans le cas de réforme pour stérilité.

La méthode inclut les inséminations de génisses qui n'ont jamais vêlé.

Nous estimons que ces deux causes d'erreur s'annulent car la population de vaches laitières est stable d'une année sur l'autre (le nombre d'inséminations reste constant). Seule la répartition chronologique des vêlages pourrait être modifiée, les génisses vêlant plutôt en début d'hiver car les éleveurs sont maîtres de leur date d'insémination.

Cependant vu l'importance de l'échantillon et constatant que nos chiffres sont en accord avec les tendances observées dans toutes les régions laitières intensives, nous ne pensons pas que ce phénomène puisse modifier sensiblement la fréquence des vêlages mensuels.

Enfin cette méthode ne tient pas compte des non-retours en chaleur. Mais les éleveurs, très sensibilisés à ce problème, font systématiquement traiter les vaches frigides deux mois après le vêlage. Ainsi, même si l'intervalle vêlage- fécondation est très certainement supérieur à deux mois, l'intervalle moyen vêlage-insémination première est bien de deux mois.

En définitive ce système est beaucoup plus fiable que celui basé sur les vêlages pathologiques, souvent employé. En effet ceux-ci sont plus fréquents au printemps, lorsque les vêlages ont lieu dans les élevages normands pratiquant le croisement avec la race Charolaise, et trop peu nombreux en clientèle laitière pour permettre une estimation fiable des vêlages normaux.

CHAPITRE III : RESULTATS ET DISCUSSION

A/ Résultats

Les résultats dans l'échantillon n° 2 sont présentés dans le tableau n° 9 et exprimés en pourcentage de vêlages dans le tableau n° 10 que nous utiliserons pour l'étude statistique.

1/ Hypocalcémies puerpérales

- Liaison rang du mois - fréquence des hypocalcémies puerpérales (H.P.)°

Tableau n° 11

Ce calcul a été effectué sur les 7 premiers mois des années 1980 et 1981.

pour $F = 8,344$ $p = 0,007$

L'augmentation de la fréquence des H.P. en fonction du rang des 7 premiers mois de l'année est donc très significative.

° Ce calcul a été effectué sur le terminal de l'Iris 80 à l'ENVT. Nous remerçions Monsieur le Professeur FERNET qui nous a permis d'utiliser le programme T.R.A.F.I.C.

Mois	An-née	Vêlages mensuels	Hypocalcémies puerpérales		Cétoses		Tétanies hypomagné-siennes
		nombre	nombre	% de vêlages	nombre	% de vêlages	nombre
1	80	504	5	0,99	2	0,40	0
2	"	418	9	2,15	7	1,67	0
3	"	407	13	3,19	7	1,72	0
4	"	392	13	3,32	2	0,51	10
5	"	316	21	6,65	1	0,32	6
6	"	286	17	5,94	8	2,80	0
7	"	257	18	7,00	5	1,95	0
8	"	248	9	3,63	2	0,80	0
9	"	316	13	4,11	0	0	0
10	"	450	15	3,33	3	0,67	0
11	"	450	11	2,44	3	0,67	0
12	"	445	16	3,60	11	2,47	0
1	81	504	7	1,39	12	2,38	0
2	"	418	6	1,44	10	2,39	0
3	"	407	17	4,18	18	4,42	0
4	"	392	18	4,59	6	1,51	0
5	"	316	20	6,54	0	0	2
6	"	286	12	4,35	4	1,45	1
7	"	257	11	4,28	7	1,95	1
8	"	248	14	5,65	2	0,80	0
TOTAL		7317	265	3,62 %	110	1,50 %	25

Echantillon N° 2 : résultats .

TABLEAU IX

Mois	An-née	Temp. maxi.	Ecart ther.	Préci-pita-tions	Press. atmos.	Humi. relat.	% H.P. / vél.	% cé-toses / vél.	Tét. hypo-Mg
1	80	6,1	5,3	112,4	1012,9	88,5	0,99	0,4	0
2	"	11,0	7,0	46,1	1016,9	86,2	2,15	1,67	0
3	"	10,4	6,9	111,9	1008,7	81,2	3,19	1,72	0
4	"	14,4	9,5	9,2	1017,8	72,9	3,32	0,51	10
5	"	17,6	9,8	25,3	1010,4	74,7	6,65	0,32	6
6	"	20,0	9,1	66,8	1012,3	84,0	5,94	2,80	0
7	"	21,0	8,9	94,1	1013,0	85,6	7,00	1,95	0
8	"	23,3	9,7	28,3	1015,2	84,2	3,63	0,80	0
9	"	21,8	9,7	49,1	1016,7	86,0	4,11	0	0
10	"	15,7	8,3	39,5	1010,7	88,4	3,33	0,67	0
11	"	9,6	6,3	72,7	1014,8	86,3	2,44	0,67	0
12	"	8,3	6,7	64,2	1021,1	85,6	3,60	2,47	0
1	81	9,4	6,4	46,3	1023,7	86,3	1,39	2,38	0
2	"	8,5	7,3	63,9	1017,5	81,2	1,44	2,39	0
3	"	14,0	6,3	108,2	1007,4	88,5	4,18	4,42	0
4	"	15,0	8,2	19,0	1014,1	77,8	4,59	1,51	0
5	"	17,0	7,1	206,5	1007,9	87,7	6,54	0	2
6	"	21,0	9,4	33,8	1017,2	75,1	4,35	1,45	1
7	"	22,7	9,3	47,6	1016,6	77,4	4,28	1,95	1
8	"	25,5	10,8	37,5	1017,0	71,3	5,65	0,8	0

N' ont été retenues que les exploitations appartenant à l' échantillon n° 1 .

TABLEAU X

```
********COMMANDE SUIVANTE ?
?ANVA1,1,8,1,/SI/1,LEC7,
    / 39/--ANVA   1   1   8   1     /SI/  1LEC 7.00,
          ------------------------------------
```

NO	EFFE	MOYE	VARI	ECTY	ICOM
1	2	1.1900	.0800	.2828	.3920
2	2	1.7950	.2520	.5020	.6958
3	2	3.6850	.4900	.7000	.9702
4	2	3.9550	.8064	.8980	1.2446
5	2	6.5950	.0060	.0777	.1077
6	2	5.1450	1.2640	1.1243	1.5582
7	2	5.6400	3.6992	1.9233	2.6656

ANO1

/SQS/	/DDL/	/VAR/	/F/	/P/
47.1881	6	7.8647	8.3440	.0073
[illegible]9	7	.9426		
[illegible]860	13			

```
VOULEZ-VOUS LA TABLE DES CONTRASTES ?
  (OUI OU NON)
?OUI
```

ETUDE DES DIFFERENCES DES MOYENNES 2 A 2 --
(METHODE DES CONTRASTES)

	I 1 I	2 I	3 I	4 I	5 I	6 I	7 I
1	I XX I	NS I	NS I	NS I	SI I	NS I	NS I
2	I NS I	XX I	NS I	NS I	SI I	NS I	NS I
3	I NS I	NS I	XX I	NS I	NS I	NS I	NS I
4	I NS I	NS I	NS I	XX I	NS I	NS I	NS I
5	I SI I	SI I	NS I	NS I	XX I	NS I	NS I
6	I NS I	NS I	NS I	NS I	NS I	XX I	NS I
7	I NS I	NS I	NS I	NS I	NS I	NS I	XX I

Liaison entre le rang du mois et la fréquence des H.P. .

TABLEAU XI

- Liaison "température maximum moyenne" - fréquence des H.P.

Tableau n° 11

Test utilisé : calcul de corrélation

R = 0,71 pour 18 ddl

Ce résultat est statistiquement significatif au seuil de 0,01.

- Fréquence des hypocalcémies puerpérales et écarts thermiques

Le coëfficient de corrélation R est égal à 0,6 pour 18 ddl.

Résultat statistiquement significatif pour $\alpha < 0,01$.

Devant ces deux résultats, il nous a paru intéressant de rechercher une éventuelle liaison entre les écarts thermiques et les températures maximales mensuelles. Nous avons donc calculé le coëfficient de corrélation :

R = 0,88 à 18 ddl

Résultat statistiquement significatif pour $\alpha < 0,01$.

- Liaisons entre les autres paramètres climatologiques et les H.P.

Aucune liaison significative n'a été trouvée pour les paramètres suivants : précipitations, pression atmosphérique, humidité relative. Les coëfficients de corrélation R sont rassemblés dans le tableau suivant :

	Précipitations	Pression Atmos.	Humidité relative
$R/_{H.P.}$ (18 ddl)	- 0,05	- 0,40	- 0,29

Notons que pour les pressions atmosphériques R =-0,40 correspond à une corrélation négative avec $0,05 < \alpha < 0,1$.

2/ Cétoses

- Liaison cétoses - rang du mois

Ce calcul a été effectué sur les huit premiers mois des années 1980 et 1981.

L'analyse de variance donne :

$F_8^7 = 0,67$

$F_8^7 < 3,5$ valeur limite de $\alpha = 0,05$

Les moyennes mensuelles ne diffèrent donc pas significativement.

- Liaisons cétoses - paramètres climatologiques

Aucune liaison significative n'a pu être trouvée entre les fréquences mensuelles des cétoses et les différents paramètres climatologiques. Les coëfficients de corrélation R sont rassemblés dans le tableau suivant :

	Cétoses et				
	température maximum	écarts thermiques	précipitations	pression atmosphérique	humidité relative
R (18 ddl)	0,19	0,3	0,05	0,03	0,19

- Liaison cétoses - hypocalcémies puerpérales

Le coëfficient de corrélation R = - 0,08 pour 18ddl. Ce résultat n'est absolument pas significatif.

- Comparaison entre les années 1980 et 1981

Si l'on compare les huit premiers mois de 1980 et 1981, on voit que la fréquence des cétoses est plus faible en 1980 qu'en 1981, surtout pour les mois de janvier, février, mars et avril.

Cette différence est-elle statistiquement significative ?

- Comparaison des fréquences x et y des cétoses des huit premiers mois de 1980 et 1981

mois	1	2	3	4	5	6	7	8
année 80 x =	0,4	1,67	1,72	0,51	0,32	2,80	1,95	0,8
année 81 y =	2,38	2,39	4,42	1,51	0	1,45	1,95	0,8
y - x	1,98	0,72	2,70	1	0,32	-1,35	0	0

Le petit effectif de l'échantillon ne permet pas de conclure à la normalité de la distribution des différences y-x, condition nécessaire pour le calcul de t dans le cas de séries appariées. Nous avons donc effectué un test non paramétrique, le test du T de Wilcoxon, ici pour T = 5 avec six paires non nulles, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les années 1980 et 1981.

- Comparaison de l'incidence des cétoses pour les huit premiers mois de 1980 et 1981

	Mois						Total		
	1, 2, 3, 4			5, 6, 7, 8			1,2,3,4,5,6,7,8		
	nb cétoses		nb vêlages s. cétoses	cétoses		vêlages normaux	cétoses		vêlages normaux
Année 1980	18	1,06%	1703	16	0,93%	1091	34	1,20%	2794
Année 1981	46	2,67%	1675	13	0,76%	1094	59	2,13%	2769
Conclusion	$= 12,25^{\circ}$ à 1 ddl			= 0,31 à 1 ddl			$= 6,72^{\circ}$ à 1 ddl		

° la différence est très significative pour les mois 1,2,3,4 avec $\alpha < 0,001$ et pour les mois 1,2,3,4,5,6,7,8, avec $0,001 < \alpha < 0,01$. Pour les mois 5,6,7,8, la différence n'est absolument pas significative.

- Comparaison de la fréquence des cétoses aux mois de mai 1980 et 1981 par rapport aux autres sept premiers mois de 1980 et 1981 :

	Cétoses		Vêlages sans cétoses
mai 80 + mai 81	1	0,14 %	731
$\frac{1,2,3,4,5,6,7,8}{80}$ + $\frac{1,2,3,4,5,6,7,8}{81}$	92	1,83 %	4932
χ_2 = 11,36 à 1 ddl			

Résultat statistiquement significatif pour $\alpha < 0,001$.

3/ Tétanies hypomagnésiennes

Nous voyons sur les tableaux n° 7 et n° 8 que les cas sont peu nombreux et limités aux mois de printemps ; le nombre de cas est trop faible pour permettre leur exploitation statistique au jour le jour ou mois par mois. Cependant nous pouvons comparer l'incidence de la maladie pour les années 1980 et 1981 :

	Exploitations atteintes		Exploitations non atteintes
Année 1980	16	9,82 %	147
Année 1981	4	2,45 %	159
χ_2 = 8,14 résultat significatif pour $0,001 < \alpha < 0,01$			

B/ Discussion

1/ Hypocalcémies puerpérales

a/ Fréquence

Nous avons relevé une fréquence de 3,62 % d'H.P. Les fréquences relevées dans la littérature sont rassemblées dans le tableau n° 12. On constate que nos chiffres sont nettement inférieurs mais :

- les échantillons sont très différents.

- les pourcentages sont souvent calculés à partir du nombre de vaches laitières de l'échantillon et non pas à partir du nombre de vêlages comme c'est le cas dans notre étude.

SIMENEN (57) observe une fréquence légèrement supérieure à la nôtre. Ceci est intéressant car il a effectué le même type d'étude que la nôtre. Notons cependant qu'en Norvège les vaches passent tout l'hiver à l'étable (mi-septembre - mi- juin) en raison de la rigueur du climat et que ceci peut occasionner une carence en vitamine D susceptible d'augmenter les cas d'H.P., alors que dans notre région les animaux sortent dès la mi-février si le temps le permet.

b/ H.P. et rang du mois, température maximum et écarts thermiques

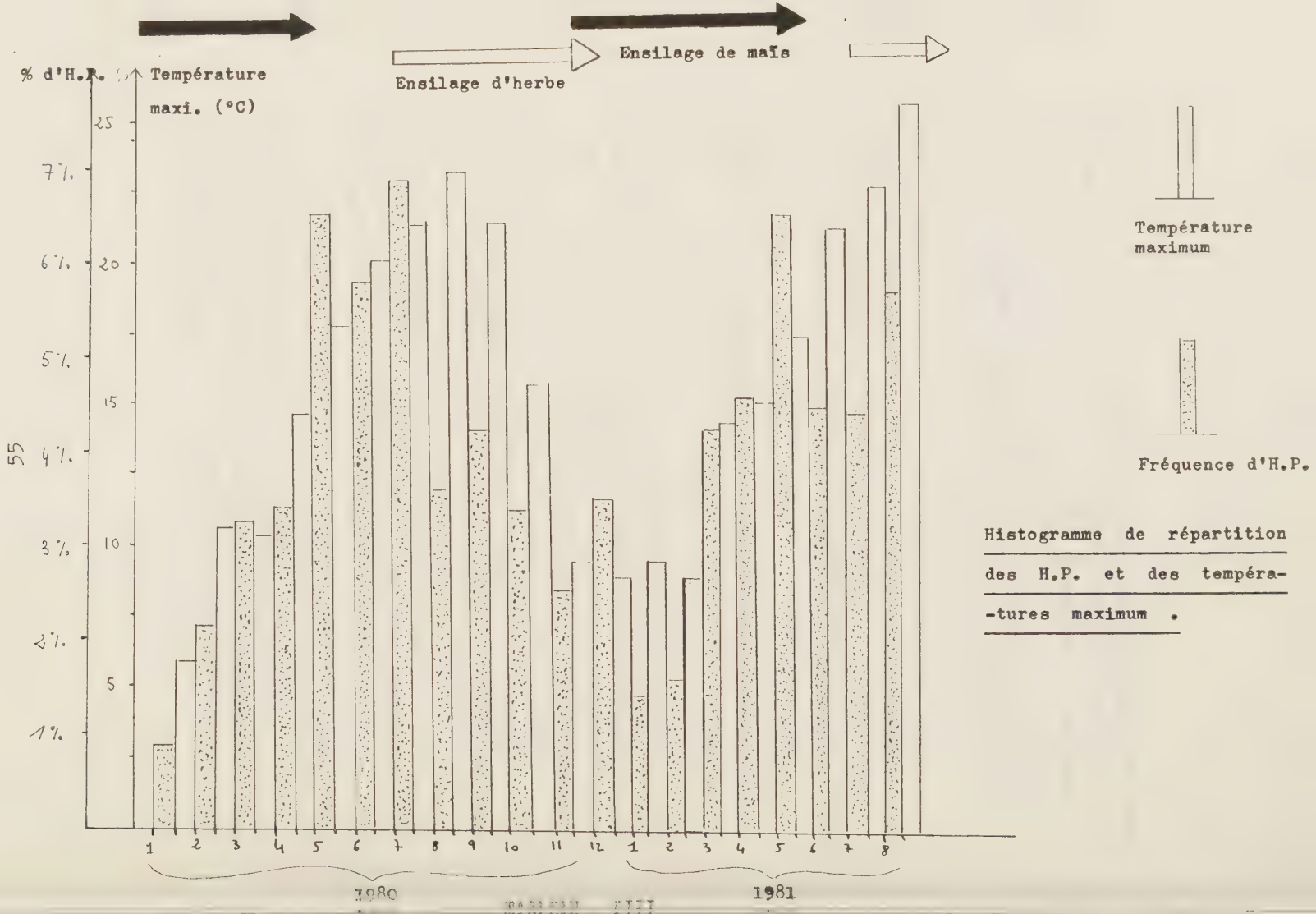
Histogramme tableau n° 13

Le rang du mois, la température maximum et les écarts thermiques sont très fortement liés aux fréquences

Auteurs	Référence	Pays d'étude année	Echantillon	Fréquence d' H.P.
GLASWISCHNIG & MAYR	15	Autriche 1972-1973	18833 V.L. 1940 exploi-tations	11,62%
JONSSON	24	Suède 1978	—	8%
JORGENSEN	25	USA Wisconsin 1970	—	10%
MULLEN	39	U.K. 1971	80 troupeaux 10.000 V.L.	8,79%
MULLEN	40	U.K. 1975	—	8,04%
SIMENEN	57	Norvège 1969-1972	3500 V.L.	5,5%
LEECH & coll.	39	U.K. 1960	—	3-4%
SIGNORINI & coll.	56	Italie 1975	173 V.L.	8 à 16 %
"	"	"	196 V.L.	7,6 à 9,2

Fréquences d' H.P. relevées dans la bibliographie .

TABLEAU XII



Histogramme de répartition des H.P. et des tempéra--tures maximum .

d'H.P. avec $P < 0,01$.

La température maximum est par ailleurs très liée aux écarts thermiques ($R = 0,88$, S.S. à $\alpha < 0,01$).

Nous ne pouvons donc pas nous prononcer sur l'existence vraie d'une de ces deux corrélations et nous choisissons de discuter sur le paramètre qui présente le meilleur coëfficient de corrélation : la température maximum.

En outre la température maximum est bien évidemment liée au rang du mois, de telle sorte que :

- ou bien la corrélation entre la température maximum et les H.P. est vraie et la température maximum agit alors comme facteur d'ambiance ou comme facteur modifiant les conditions d'alimentation, notamment la qualité de l'herbe.
- ou bien cette corrélation est fausse et ne fait qu'illustrer les variations de fréquence des H.P. avec le rang du mois.

Or SIMENEN (57) observe en Norvège une corrélation négative entre les H.P. et la température en toute saison, sans jamais atteindre le seuil de signification statistique cependant.

D'autre part en 1980 dans notre étude, les H.P. diminuent beaucoup plus vite en automne que la température.

Enfin aucun autre facteur d'ambiance n'est statistiquement lié aux H.P.. C'est pourquoi nous estimons que la température maximum n'intervient pas comme facteur d'ambiance.

Le fait que la température maximum, le rang du mois et les H.P. soient très fortement liés surtout pour les 7 ou 8 premiers mois de l'année suggère que les passages d'un type d'élevage d'hiver au type printannier puis estival soient responsables de variations enregistrées.

On note d'autre part que les variations de fréquence des H.P. entre janvier, février et mai sont statistiquement significatives (tableau n° 9, table des contrastes) et que les mois de mai sont les mois de pics de fréquence des H.P.. Or le mois de mai est le mois de la mise totale à l'herbe, c'est à dire de l'arrêt de distribution de l'ensilage de maïs ; le début de la mise à l'herbe pouvant commencer dès la mi-février si le temps le permet.

Les modifications du régime alimentaire pourraient intervenir de deux façons :

- l'ensilage de maïs, acidogène, aurait un rôle protecteur vis à vis des H.P. (cf chapitre I : pathogénie de l'H.P.).

- ou bien l'herbe jeune favoriserait l'alcalose du rumen (cf chapitre I). Ces deux hypothèses pouvant se compléter.

Cependant il n'y a pas de différence significative entre les chiffres de mai 1980 et mai 1981 alors qu'en 1980 le nombre des tétanies hypomagnésiennes démontre que l'herbe était plus favorable à l'alcalose du rumen qu'en 1981.

De plus, les vaches taries sont généralement mises à pâturer sur de mauvais prés avec les génisses. D'autre part on constate une baisse des H.P. à l'automne lorsque la diminution des réserves fourragères contraint à la distribution d'ensilage d'herbe (ici ray grass italien, donc riche en énergie et plus acidogène) même aux vaches taries.

En 1981 le mois de mai exceptionnellement humide (210 mm) a contraint certains éleveurs à retirer leurs animaux de la pâture (sol détrempé, cf "géologie de la clientèle") et à réouvrir leurs silos d'ensilage de maïs, très abondant cette année-là. Or on constate une baisse des H.P. en juin et juillet 1981/juin, juillet 1980 (cf tableau n° 10).

Enfin les fréquences observées au printemps sont "normales" au regard de la littérature (cf tableau n° 9), alors que celles d'automne et d'hiver sont anormalement basses.

C'est pourquoi nous estimons que les variations de fréquence des H.P. observées sont dûes aux modifications du rapport acido-basique des rations de base, liées à la distribution d'ensilage de maïs en hiver et d'ensilage d'herbe à l'automne.

On pourra objecter que toutes les exploitations distribuent de grandes quantités de choux dès décembre jusqu'à la mi-février, augmentant ainsi la teneur de la ration de base en calcium et limitant les possibilités d'acidose chronique du rumen, donc l'effet protecteur par rapport aux H.P. que nous attribuons à l'ensilage de maïs.

Cependant les choux sont distribués d'abord aux vaches en lactation, puis aux vaches taries, s'il en reste...; et dès que la dimension du troupeau permet de faire des lots (+ 30 laitières et stabulation libre) les vaches taries ont une ration de base composée uniquement d'ensilage de maïs et de foin souvent en quantité insuffisante (moins de 5kg/ jour).

Une autre objection serait que les vaches âgées, plus sujettes aux H.P. que les vaches ayant 3 vêlages ou moins, vêlent plus tard en hiver. Ce phénomène est exact mais concerne surtout les petites exploitations de moins de 20 laitières, qui sont par ailleurs celles ne distribuant pas d'ensilage de maïs (cf tableau n° 5). D'autre part ces exploitations n'ont souvent aucun planing de vêlages qui ont lieu toute l'année. Enfin on constate que le nombre d'H.P. est significativement plus élevé en décembre 1980 que janvier et février 1981, alors qu'en décembre la part de vêlages de génisses est beaucoup plus importante qu'en janvier et février.

Dec 80	16 H.P.	
Janv. 81	7 H.P.	$\chi_1 = 3,54$ significatif à 0,05
fév. 81	6 H.P.	$\chi_1 = 4,55$ significatif à 0,05

Ce phénomène n'a donc pas une grande importance.

Enfin ce résultat peut sembler en contradiction avec ceux de nombreux auteurs qui attribuent à l'ensilage de maïs un rôle favorisant les H.P. (56). Ce rôle est lié à un état d'engraissement excessif (syndrome de la vache grasse).

L'incidence de ce syndrome dans une population peut être appréciée par les taux des cétoses hivernales. Pour les mois 1, 2, 3, 4 de 1980 et 1981, l'augmentation des fréquences des cétoses s'accompagne (tableau n° 8) d'une augmentation des fréquences des H.P., mais le nombre de cas est trop faible pour permettre un résultat statistiquement significatif. Le petit nombre des syndromes de la vache grasse (et des cétoses) dans notre région fait que ce phénomène n'a pas augmenté sensiblement les fréquences d'H.P. en hiver.

c/ H.P. et pression atmosphérique

Nous avons trouvé une corrélation négative entre les H.P. et la pression atmosphérique :

$R = -0,40$ à 18 ddl.

Ce résultat n'est pas significatif à $p = 0,05$ mais $p = 0,10$.

Il ne s'agit donc que d'une tendance qui peut s'expliquer par le passage fréquent de dépressions au printemps et n'être qu'une fausse corrélation.

Cependant nous remarquons que SIMENEN (57) avait déjà observé cette faible corrélation négative non significative avec $p < 0,10$ en Norvège dans des conditions très différentes (stabulation entravée permanente) et l'attribuait à une influence des basses pressions sur les équilibres neuro-humoraux tandis que LOCKVANCIE et coll.(29) en Yougoslavie ont observé une faible corrélation positive cette fois en été.

2/ Cétoses

a/ Fréquence

Nous avons observé 110 cas cliniques soit 1,5 % des vêlages. Le nombre d'animaux malades est encore inférieur puisque ces 110 cas incluent aussi les rechutes.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature d'étude semblable à la nôtre pour les cétoses, portant sur l'ensemble des vêlages d'une région.

D'autre part ces études mettent le plus souvent en oeuvre des tests permettant de détecter les cétoses subcliniques, ce qui fait que leurs chiffres ne sont pas comparables aux nôtres. Nous les avons rassemblés dans le tableau suivant :

Auteurs	Référence	Pays — Année	Echantillon	% cétoses
GIRSCHCWSKI et coll.	14	Allemagne Est 1975	467 V.L. 6000 à 7000 kg	30 à 39 % de cétoses subcliniques
SCHAFER et BETHE	52	Allemagne Est 1975	25 troupeaux soit 822 vaches	16,3 % de cétoses subcliniques
MULLER et SCHAFER	41	Allemagne Est 1978	134 V.L. 1 troupeau à 3490 kg + brucellose	1,5 % de cétoses cliniques
MORROW et coll.	38	USA Michigan 1978	1 troupeau 600 Holsteins att. syndrome vache grasse	38 % de cétoses cliniques

La moyenne annuelle de lactation des exploitations au contrôle laitier de notre échantillon est de 4700 kg

(tableau n° 6), soit un niveau de production comparable à ceux mentionnés dans le tableau (de 3400 à 6000 kg). Nous estimons au vu de ces études que les cétoses subcliniques peuvent suivre au moins 10 à 15 % des vêlages de notre échantillon.

b/ Comparaison des années 1980 et 1981 pour les mois 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8

Les quatre premiers mois de 1980 ont présenté une fréquence de 1,06 % de cétoses cliniques contre 2,67 % pour les quatre premiers mois de 1981 (résultat statistiquement significatif pour $\alpha < 0,001$). Les mois de mai 1980 et 1981 ont présenté une fréquence de 0,14 % de cétoses contre 1,99 % pour les sept autres premiers mois des deux années (résultat statistiquement significatif pour $\alpha < 0,001$).

Or en 1980 et 1981 l'ensilage de maïs a été de très bonne qualité (+ 30 % de matière sèche) mais exceptionnellement abondant en 1981 où il a été distribué à volonté et tardivement même aux vaches taries.

L'augmentation de fréquence des cétoses de janvier à avril 1981 peut être liée à une ration de base trop énergétique chez les vaches taries et donc à un état d'engraissement excessif au vêlage.

La baisse brutale des cétoses en mai lors des deux années est la conjonction de deux faits :

- d'une part certaines vaches taries ont été mises à l'herbe en permanence dès avril (en 1981, les fortes pluies n'ont commencé que début mai) et ont donc vêlé moins grasses.

- d'autre part ceci prouverait qu'un certain nombre de cétoses hivernales sont malgré tout des cétoses de privation et, dans les troupeaux concernés, les vaches qui vêlent en mai disposent immédiatement d'une herbe énergétique et riche en précurseurs de la néoglucogénèse.

Le rôle cétogénique de la distribution à volonté d'ensilage de maïs aux vaches taries reçoit cependant ici une confirmation épidémiologique.

3/ Tétanies hypomagnésiennes

La différence entre le nombre des tétanies hypomagnésiennes de 1980 et 1981 est significative pour $\alpha < 0{,}001$.

Si on compare les climats des mois d'avril et mai 1980 et de mai et juin 1981 on constate que le printemps 80 a été marqué par :

- une température maximum faible (16° C).

- d'importants écarts thermiques (entre 9 et 10° C), donc la température minimum a toujours été inférieure à 7° C.

- un bon ensoleillement puisque la pression atmosphérique a été élevée et les précipitations très faibles, alors que le printemps 81 a été marqué par une pluviométrie abondante et des températures maximum élevées, de telle sorte que, malgré les écarts thermiques importants observés en juin, la température minimum moyenne est restée supérieure à 10° C, température limite de la pousse de l'herbe.

Le rôle des écarts thermiques importants, associés à des températures maximum peu élevées et un bon ensoleillement, est donc confirmé à travers ces observations.

Les facteurs climatologiques agiraient en créant un gradient thermique des racines vers les parties aériennes de la plante, tel que le métabolisme des racines serait encore ralenti (température du sol $< 10°$ C) alors que celui des feuilles serait déjà actif (température $> 10°$ C), aboutissant à une herbe pauvre en énergie, riche en ANP et à forte teneur en K^+/Na^+ (cf chapitre I, 3e partie).

CONCLUSION

Lorsque nous avons entrepris cette étude, nous recherchions l'influence du climat sur les affections métaboliques du part. Force nous est de reconnaître que dans le cadre de notre échantillon, pourtant vaste (plus de 7000 vêlages), aucune liaison vraie n'est apparue, sauf bien sûr en ce qui concerne les tétanies hypomagnésiennes où nos résultats recoupent ceux de nombreux auteurs, et peut-être les hypocalcémies puerpérales et la pression atmosphérique où nous retrouvons une faible corrélation négative déjà enregistrée par des auteurs scandinaves.

Par contre les résultats sont très significatifs pour le rôle de l'alimentation dans les variations de fréquence des cétoses et des hypocalcémies puerpérales.

Nous avons retrouvé le caractère cétogénique d'une distribution "à volonté" de l'ensilage de maïs aux vaches taries et nous observons un effet protecteur de l'ensilage de maïs vis à vis des hypocalcémies puerpérales.

Ce dernier résultat, apparemment en contradiction avec de nombreuses observations ponctuelles d'autres auteurs, illustre l'importance de la compétence des éleveurs dans la prévention de ces maladies par un rationnement alimentaire bien conduit : l'ensilage de maïs est acidogène et donc protecteur vis à vis des hypocalcémies puerpérales mais alors il peut être la source d'autres problèmes tels que fourbure chronique... ; cependant il favorise aussi l'apparition du "syndrome de la vache grasse" et peut alors provoquer une

augmentation des hypocalcémies puerpérales et des cétoses primaires. Ici ce second rôle est masqué par l'importance du premier.

Plus que la nature de l'aliment c'est la pensée du rationnement qui importe. Les apports doivent être adaptés aux besoins, défauts et excès conduisant à des déboires graves.

Il est difficile alors d'incriminer en bloc l'intensification fourragère et notamment la distribution d'ensilage de maïs comme la seule cause de l'augmentation de la fréquence de ces maladies dans notre pays. En fait, l'inadéquation entre le type d'aliment, les performances des animaux et le niveau technique des éleveurs peut bien en être à l'origine.

Une étude prospective, exploitation par exploitation devrait permettre de vérifier ce phénomène.

VU : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
Rapporteur

Professeur BEZILLE

VU : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

VU : Le Président de la Thèse

Professeur CARLES

VU et PERMIS D'IMPRIMER
TOULOUSE, le 28-5-1982

Le Président de l'UNIVERSITE
Paul SABATIER

PROFESSEUR D. BANCEL

BIBLIOGRAPHIE

(1) BAIRD GD , HEITZMAN RJ , HIBITT KG , HUNTER GD.
Bovine ketosis : a review with recommandations for control and treatment.
British veterinary journal (1974) 130 (4) 318-326.

(2) BARLET J.P.
Prophylaxie et thérapeutique de l'hypocalcémie vitulaire par les isomères ou les métabolites de la vitamine D 5 , 6 trans 2 , 6 hydroxycalciférol.
Annales de Biologie animale - Biochimie - Biophysique (1976) 16 (5) 709-718.

(3) BEITZ DC , BURKHART DJ , JACOBSON NL.
Effects of calcium to phosphorus ratio in the diet of dairy cow on incidence of parturient paresis.
Journal of Dairy Science (1974) 57 (1) 49-55.

(4) BELYEA RL , COPPOCK CE , LAKE GB.
Effects of law calcium diet on feed intake, milk production, and reponse to blood calcium challenge in lactating Holstein cows.
Journal of Dairy Science (1976) 59 (6) 1068-1077.

(5) BHOOP Shing , GAUTAM OP , SARUP S.
Some biochemical and clinical aspects of milk fever (parturient paresis) in buffaloes.
Indian veterinary journal (1974) 51 (9-10) 642-645.

(6) BLOOD et HENDERSON
Médecine vétérinaire
Ed. Vigot Frères Paris (1976).

(7) CAKALA S, ALBRYCHT A , BIEMIEK K.
Biochemical changes in the rumen fluid and blood in cows fed large amount of grain food.
Bulletin of the veterinary institute in Pulawy (1975) 19 (3-4) 90-96.

(8) CAPLE IW , PEMBERTON OH , HARRISON MA , HALPIN CG.
Starvation ketosis in pregnant beef cows.
Australian veterinary journal (1977) 53 (6) 289-291.

(9) DALE H , VIKMO L.
Surforkvalitet og ketose.
Nork veterinaertidsskrift (1979) 91 (4) 219-226.

(10) DALE H , VIKMO L , FJELLHEIM P.
A field survey of fat mobilization and liver function of dairy cows during early lactation.
Nordisk veterinaer medecin (1979) 31 (3) 97-105.

(11) DISHINGTON IW.
The role of age on the induction of hypocalcemic paresis puerperalis in dairy cows.
Nord. vet. med. (1974) 26 205-210.

(12) DISHINGTON IW.
Prevention of milk fever (hypocalcemic paresis puerperalis) by dietary solt supplements.
Acta veterinaria scandinavia (1975) 16 (4) 503-512.

(13) EDQUIST LE , EKMAN L , GUSTAFSSON B , LINDELL J.O.
Estrone and progesterone plasma levels of normal cows and cows with parturient paresis.
Acta veterinaria scandinavia (1974) 15 (4) 587-596.

(14) GIRSCHEWSKI H , VOIGT J , PIATKOWSKI B.
Unterschungen über Vorkommen, Erfassung und Behandlung der subklinischen Ketose bei Hochleinstungskühen.
(Etude de la fréquence et du traitement de la cétose subclinique chez la vache à haute performance).
Monatshefte für Veterinärmedezin (1977) 32 (6) 201-203.

(15) GLAWISCHNIG E , MAYR F.
Erhebungen über die Gebärparese in Österreich (Dezember 1972 bis Dezember 1973).
(Aperçu de la parésie puerpérale en Autriche de décembre 1972 à décembre 1973).
Wiener tierärztlichte Monatsschrift (1975) 62 (618) 296-300.

(16) GOINGS RL , JACOBSON NL , BEITZ DC , LITTLEDIKE ET , WIGGERS KD.
Prevention of parturient paresis by a prepartum, calcium deficient diet.
Journal of dairy science (1974) 57 (10) 1184-1188.

(17) HENRICSON B , JÖNSONN G , PEHRSON B.
Serum calcium and magnesium levels during pregnancy and at calving in heifers and young cows, and the relationship between these comparents and the incidence of puerperal paresis in older half-sisters.
Zentralblatt für Veterinärmedezin (1975) 22A (8) 625-631.

(18) HENRY P.R. , SMITH WH , CUNNINGHAM MD.
Effect of histamine and ammonia on hypomagnesemia in ruminants.
Journal of animals science (1977) 44 (2) 276-281.

(19) HIBBS JW , CONRAD HR.
Milk fever in dairy cows. Effects of continuous vitamin D feeding on incidence of milk fever.
Journal of dairy science (1976) 59 (11) 1944-1946.

(20) HIBBITT KG.
Bovine ketosis and its prevention
veterinary record (1979) 105 (7) 13-15.

(21) HOVE K.
Insulin secretion in lactating cows : responses to glucose infused intravenously in normal, ketonemic and starved animals.
Journal of dairy science (1978) 61 1407-1413.

(22) HOVE K. , HALSE K.
Absence of feeding-induced variations in plasma insulin in hypoglycaemic-ketonaemic cows.
Acta veterinaria Scandinaria (1978) 19 215-228.

(23) JONSGARD K , HANSEN M , SØGNEN E , ØVERBY I.
Bovine ketosis II : therapy and biological factors of significance for recorvery.
Nord. vet. med. (1974) 26 362-369.

(24) JONSSON G.
Milk fever prevention.
Veterinary record (1978) 102 (8) 165-169.

(25) JORGENSEN N.A.
Combating milk fever.
Journal of dairy science (1974) 57 (8) 933-934.

(26) KOLB E.
Importance de l'insuline dans le niveau de production et le métabolisme des ruminants et sa réponse lors des désordres métaboliques (hypocalcémie-cétose).
Monatshefte für Veterinärmedezin (1977) 32 (5) 190-195.

(27) LAVERGNE J.L.
Climatologie et pathologie bovine.
Thèse de doctorat vétérinaire Alfort 1978.

(28) LITTLEDIKE ET.
Relationship of milk secretion to hypocalcemia in the dairy cow.
Journal of dairy science (1976) 59 (11) 1947-1953.

(29) LOCKVANCIE H , PENAVIN V , DZUVIE A.
Dinamika puerperalne parese, njen odnos sa isojesnim meteoroloskim faktorima kaoprilog njenoj etiologij.
(variations saisonnières et annuelles dans la fréquence de la parésie puerpérale chez la vache et influence des facteurs météorologiques).
Veterinarski glasnik (1978) 32 (3) 253-259.

(30) LOMBA F , BIENFET V.
Importance et causes des troubles liés à la parturition dans les grosses exploitations bovines.
Annales de la médecine vétérinaire (1976) 120 367-376.

(31) LUTHMAN J , JACOBSON SO , NILSSON G.
The effect of concentrate feeding on calcium metabolism and plasma gastrin concentration in parturient cows.
Acta veterinaria scandinavia (1979) 20 (4) 546-554.

(32) LUTHMAN J , PERSSON J.
Feeding-induced hypocalcaemia. Preliminary studies in sheep.
Nordisk veterinaer medecin (1977) 29 (2) 90-95.

(33) LUTHMAN J , PERSSON J.
Lipid mobilization in parturient cows.
Acta veterinaria scandinavia (1975) 16 (1) 63-75.

(34) MARTENS H.
Neue Erkenntnisse über Pathogenese und Prophylaxe der Hypomagnesämie der Wiederkäuer.
(Notions nouvelles de pathogénie et de prophylaxie sur l'hypomagnésémie de la vache laitière.
Fortschritte der Veterinärmedizin (1980) 30 (13) 261-269.

(35) MARTIG J , MAYER G.P.
Diminished hypercalcemic response to parathyroid extract in prepartum cows.
Journal of dairy science (1973) 56 (8) 1042-1046.

(36) MEYER H.
Pathogenesis of the clinical symptoms of hypomagnesaemia in ruminants.
Veterinary science communications (1977) 1 43-50

(37) MORROW DA.
Fat cow syndrome
Journal of dairy science (1976) 59 (9) 1625-1629.

(38) MORROW DA , HILLMAN D , DADE A , KITCHEN H.
Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome.
Journal of american veterinary medical association (1979) 174 (2) 161-167.

(39) MULLEN P.A.
Milk fever : a case against polypharmacy solutions.
Veterinary record (1977) 101 (20) 405-407.

(40) MULLEN P.A.
Clinical and biochemical responses to the treatment of milk fever.
Veterinary record (1975) 97 (5) 87-92.

(41) MÜLLER K H , SCHÄFER M.
Untersuchungen zur Häufigkeit end Dauer der Ketonurie bei Milchkühen.
(Etude de la fréquence et de la durée des cétoses dans les troupeaux laitiers).
Monatshefte für Veterinärmedizin (1979) 34 481-484.

(42) NUORANNE PJ.
On the etiology of paresis and tetany in cattle : a hypothesis.
Nordisk veterinaer medicin (1980) 32 (718) 348-349

(43) NURMIO P , JYSKEM
Matalakalsium ruokinta parusin profylaksiassa.
(Un régime pauvre en calcium en prévention de la parésie puerpérale).
Suomen Eläinlääkarilehti (1971) 85 (2) 77-79-85.

(44) NURMIO P , ROINE K , KOKKOLA P.
Observations on non-parturient hypocalcaemia in cattle.
Nordisk veterinaer medicin (1974) 26 (9) 483-491.

(45) ØDEGAARD SA.
Parturient paresis in dairy cows.
Nordisk veterinaer medicin (1973) 25 (12) 634-638.

(46) PIATKOWSKI B , VOIGT J , GIRSCHEWSKI H , SLIGER H.
Zur Feststellung und Behandlung der Subklinischen Ketose bei Milchkühen.
(Diagnostic et traitement de la cétose subclinique chez la vache laitière).
Monatshefte für Veterinaermedizin (1974) 29 (14) 532-534.

(47) ROGERS G , PORTER R , JOLLEY L , LEAVER DD.
Management factors and grass tetany in dairy cattle.
Australian veterinary journal (1977) 53 (11) 523-528.

(48) ROUQUETTE C , SCHWARTZ D.
Méthodes en épidémiologie.
Edition médicale Flammarion (1970).

(49) ROUX R , BARLET JP.
Ammonium chloride in the prophylaxis of parturient hypocalcaemia.
Annales de recherche vétérinaire (1980) 112 (2) 195-199.

(50) RUCKEBUSCH Y.
Physiologie, pharmacologie, thérapeutique animales.
Ed. Maloine S.A. (1977).

(51) SASSER RG , FALK DE , ROSS RH.
Estrogen in plasma of parturient paretic and normal cows
Journal of dairy science (1979) 62 (4) 551-555.

(52) SCHÄFER M , BETHE W.
Zum Vorkommen der Ketose in unseren Milchviehbeständen.
(Incidence de la cétose dans les exploitations bovines laitières).
Monatshefte für Veterinärmedizin (1976) 31 (3) 505-508.

(53) SCHÄFER M , SHAROV AV.
Experimentelle Untersuchungen zur ketogenen Wirkung hoher Eiweißgaben bei Milchkühen.
(Etude expérimentale de l'effet cétogénique d'une importante supplémentation en protéine chez la vache laitière).
Activ für Experimentelle Veterinär medecin (1975) 29 (6) 915-927.

(54) SCHÜLKE B , SCHÄFER M , ROSSOW N , DARGEL D.
Zur Funktion des cAMP in der Regulation des Kalziumund Phosphatstoffwechsels unter besonderer Berücksichtigung der Hypokalzämie des Rindes (Misch-und Mestrind).
(Rôle de l'adénosine monophosphate dans la régulation du métabolisme du calcium et du phosphore avec une référence spéciale à l'hypocalcémie chez la vache).
Monatshefte für Veterinärmedezin (1975) 30 (23) 903-909.

(55) SCHWARTZ D.
Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.
Ed. Flammarion (1963).

(56) SIGNORINI G , CALDARINI L , CASTAGNA L , GRUARIN R.
Osservazioni sulla incidenza delle chetosi e delle neurosi puerperali delle bovine, in rapporto all'alimentazionecon mais (forragio o insilato).
(Observation de l'incidence de la cétose et de la parésie puerpérale sur le bétail nourri au maïs)(fourrage ou ensilage).
Clinica veterinaria (1976) 99 (2) 52-56.

(57) SIMENEN E.
Relationship between weather and incidence of parturient paresis and mastitis in dairy cows.
Nordisk Veterinaer medecin (1974) 26 (6) 382-386.

(58) STANDSTEDT H.
Influence du rationnement alimentaire pendant le tarissement sur l'oedème de la mamelle, le niveau de la lactation et la parésie puerpérale.
Svenk veterinärtidning (1980) 32 (17) 495-496.

(59) TAINTURIER D , FERNAY L , ROYAL L.
Prophylaxie du coma vitulaire chez la vache.
Revue de la médecine vétérinaire (1978) 129 (12) 1599 - 1608 - 1611 - 1614.

(60) WIGGERS DK, NELSON DK , JACOBSON NL.
Prevention of parturient paresis by à low-calcium diet prepartum : a field study.
Journal of dairy science (1975) 58 (3) 430-431.

(61) WILCOX GB , OFF JE.
Grass tetany : an hypothesis concerning its relationship with ammonium nutrition of spring grasses.
Journal of dairy science (1974) 57 (9) 1085-1086.